

Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr. J. Kluczka)
der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann) und dem Hygienischen Institut
(Direktor: Prof. Dr. Kliewe) der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz.

Klinische Bedeutung einer Chemotherapie der infizierten Zahnfleischtasche

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
HANS STÖCKER
Zahnarzt aus Bad Kreuznach
1959

Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr. J. Kluczka)
der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. M. Herrmann) und dem Hygienischen Institut
(Direktor: Prof. Dr. Kliewe) der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz.

Klinische Bedeutung einer Chemotherapie der infizierten Zahnfleischtasche

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
HANS STÖCKER
Zahnarzt aus Bad Kreuznach
1959

Dekan: Prof. Dr. H. Leicher

Referent: Prof. Dr. J. Kluczka

Datum des Diploms 16. Mai 1959



Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

G l i e d e r u n g

Klinische Bedeutung einer Chemotherapie der infizierten Zahnfleischtasche.

I. Einleitung

II. Die infizierte Zahnfleischtasche

- A) Klinischer Befund
- B) Pathogenese
 - 1. Aetiologische Faktoren

III. Die Chemotherapie der Zahnfleischtasche

- A) Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen zur Chemotherapie
 - 1. Ätzmittel
- B) Eigene Untersuchungen zur Chemotherapie
 - 1. Verwendete Medikamente
 - a. Ätzmittel
 - 1. Die Lauge
 - 2. Die Säure
 - 3. Das Combinationspräparat
 - 2. Untersuchungsmethoden
 - a. Klinische Beurteilung
 - b. Bakteriologische Beurteilung
 - 3. Patientenkreis
 - 4. Untersuchungsergebnisse
 - a. Klinische Untersuchungsergebnisse
 - b. Bakteriologische Untersuchungsergebnisse

IV. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

V. Zusammenfassung

I. Einleitung

Im Rahmen der Parodontitis marginalis chronica progressiva spielt die Zahnfleischtasche pathogenetisch und klinisch eine besondere Rolle. Sie kompliziert die Behandlung der Erkrankung ganz erheblich.

Dem Zahnarzt stehen zur Behandlung infizierter Zahnfleischtaschen chirurgische und medikamentöse Maßnahmen zur Verfügung. Wir wollen uns im Rahmen dieser Arbeit nicht näher mit den chirurgischen Methoden der Zahnfleischtaschenbeseitigung auseinandersetzen, sondern auf Grund von Literaturangaben und eigenen Untersuchungen die Wirksamkeit, die Vor- und Nachteile der medikamentösen Therapie erörtern.

Bevor wir auf unsere Untersuchungen näher eingehen, sollen die klinischen und bakteriologischen Besonderheiten der Zahnfleischtaschen geschildert werden.

II. Die infizierte Zahnfleischtasche

Die infizierte Zahnfleischtasche ist eines der Hauptsymptome der Parodontitis marginalis chronica progressiva. Sie ist mit ihrer Epithelauskleidung gewissermaßen als eine Nebenbucht der Mundhöhle aufzufassen. Die Tasche bildet einen günstigen Schlupfwinkel für Speisereste und Detritusmassen. Speisereste, Detritus und abgeschilfertes Mundepithel bilden einen günstigen Nährboden für Bakterien und stellen selbst bei genauester Mundhygiene ein ständiges Reservoir der Verunreinigung und Infektion dar. Die bakterielle Besiedlung gibt zu ständigen Fäulnisvorgängen Veranlassung. Durch Imprägnierung mit Kalksalzen bildet sich subgingivaler Zahnstein als Niederschlag aus den entzündlichen Taschenexsudaten. Infolge der Schonung der entzündeten Mundpartien fällt auch die sogenannte Selbstreinigung fort, ein Umstand, der zu einer weiteren Verschlimmerung der Entzündung führt. Die Nahrung wird nicht mehr genügend mechanisch zerkleinert und mit Speichel vermischt; dies kann wiederum zu Magen-Darmstörungen führen. Auch durch das Verschlucken von Infektionsmaterial aus den Taschen sind Magen-Darmstörungen möglich. Im Laufe der Erkrankung werden durch den Schwund der Gingiva die Zahnhälse freigelegt und thermischen Reizen ausgesetzt. Starke Zahnfleischblutungen stellen sich ein. Die Zähne lockern sich und wandern, der Biss wird verändert. Foetor ex ore tritt als unangenehme Begleiteigenschaft auf. Die anaerobe Bakterienflora nimmt zu, da diese in den Taschen ideale Lebensbedingungen vorfindet. Dies wiederum führt zu einer Änderung des bakteriologischen Gleichgewichts der Mundhöhle. Auf den entblößten Wurzelabschnitten lagert sich immer mehr subgingivaler Zahnstein ab. Diese Konkreme bilden sich aus Sekreten, abgestoßenen Epithelien und Detritus der Tasche. Sie sind scharfkantig und rauh und fördern so die entzündlichen Vorgänge an

der Gingiva. Durch die fortlaufende Entzündung der Gingiva wird eine immer größere Resistenzminderung gegen Mikroorganismen geschaffen. Das Parodontium lockert sich mehr und mehr auf, die Zähne verlieren ihren Halt und gehen verloren, falls nicht ein rechtzeitiger Eingriff erfolgt.

A. Klinischer Befund

Der Patient sucht die zahnärztliche Praxis auf und klagt wahrscheinlich über starkes Zahnfleischbluten, Druckempfindlichkeit beim Kauen, über schlechten Mundgeschmack und -geruch oder über einen schwer zu lokalisierenden Zahnfleischschmerz. Meist kommt noch die Reaktion der freiliegenden Zahnhälse auf thermische Reize dazu. Handelt es sich um eine Parodontitis oder Parodontose, so ist es zunächst von Wichtigkeit, sich ein allgemeines Bild des Patienten zu schaffen. Liegt vielleicht ein Diabetes vor oder sind allergische oder sonstige Krankheiten vorhanden? Lag ein Gesichtstrauma vor oder ist eine familiäre Parodontose-Belastung möglich? Besteht eine berufliche Gebißschädigung oder eine sehr starke Kariesanfälligkeit? Ist beim Patienten vielleicht eine Regulierung durchgeführt worden, ist schon ein frühzeitiger Zahnverlust eingetreten, der zur Zahnwanderung führte? Besteht ein Neutralbiß und welcher Art ist die Schlußbißstellung? Ein wesentliches Moment stellt auch das Knirschen oder Pressen dar. Alle diese Fragen müssen beantwortet sein, bevor eine Erfolg versprechende Taschenbehandlung beginnen kann.

Die Zahnfleischtaschen sind von unterschiedlicher Lokalisation und Ausdehnung. Fast regelmäßig kann man eine Rötung und Schwellung der Gingiva beobachten. Das Zahnfleisch ist geschwollen, aufgelockert und hat eine dunkelrote oder livide Farbe. Auf Druck entleert

sich oft aus der Tasche ein eitrig-schmieriges Sekret, und meist tritt spontan eine Blutung ein.

Fast regelmäßig kann der Zahnarzt mit der Sonde in die Taschen hineinreichenden Zahnstein feststellen. Die Zahnsteinablagerung ist verschieden stark und geht manchmal bis tief in die Taschen hinein. Die Farbe des Zahnsteins ist gelblich-weiß bis schwarz. Die Ablagerungen haften oft sehr fest dem Zahnzement an, so daß erst nach mehrmaliger Behandlung eine annähernde Säuberung erreicht werden kann. Eine Zahnsteinentfernung wird vom Patienten oft als lästig empfunden, und dieser Behandlung leider kein Verständnis entgegengebracht. Manchmal vertritt der Patient sogar die Auffassung, daß gerade der Zahnstein die Zähne zusammenhält. Häufig ist es dann sehr schwer, ihn von der Wichtigkeit dieser Therapie zu überzeugen. Exogene Faktoren wie überhängende Füllungen, Kronen usw., unter denen sich Speisereste und Bakterien ablagern und zu Fäulnisvorgängen Anlaß geben, begünstigen die Taschenbildung. Auffallend oft sieht man im Bereich der unteren Schneidezähne Taschenbildungen von verschieden großer Ausdehnung und Tiefe. Meist liegt der Grund hierfür jedoch in einer traumatischen Überbelastung dieser Zähne. Eine Relation zwischen Taschentiefe und dem Grad der Zahnlockerung ist oft nicht gegeben. Einen Aufschluß über den Grad des Knochenabbaues gibt uns eine Röntgenaufnahme. Der Knochenabbau reicht in ungünstigen Fällen bis zur Wurzelspitze. Das Epithel der Zahnfleisch-Knochentasche ist oft von Ulcerationen und Granulationen durchbrochen. Der hier dem Zement fest anhaftende Eiter- oder Serumstein hat meist eine dunkelgrüne Farbe.

Infolge der innigen Wechselwirkungen zwischen Zahnfleischtaschen, Mundschleimhaut und Zahnsystem hat eine Reihe von Autoren die unterschiedlichsten Hypothesen als Entstehungsursachen aufgestellt. Je nach dem Blickwinkel der Autoren

wurden entweder infektiöse, konstitutionelle oder vegetative Einflüsse in den Vordergrund gestellt. Auch Störungen des Mineral- oder Vitamin-Haushaltes wurden ursächlich mit der Entstehung der Zahnfleischtaschen in Verbindung gebracht.

B. Pathogenese

Auf die Krankheitsentstehung soll in dem nun folgenden Kapitel an Hand von Literaturangaben näher eingegangen werden. Es ist natürlich unmöglich, hier jede Meinung zu zitieren, doch geht unser Bestreben dahin, auf Grund der Pathogenese Anhaltspunkte für die dann folgende Chemotherapie zu erhalten.

1. Aetiologische Faktoren

Die Überbelastung der Zähne nimmt, neben den anderen aetiologischen Faktoren, die zur Taschenbildung führen, einen großen Raum ein.

Nach Weski, Harndt, Kluczka u.a. unterliegt während der Gebrauchsperiode des Zahnes das Schmelzoberhäutchen vielfachen traumatischen Einwirkungen. In dem dadurch entstandenen Einriß zwischen Schmelzoberhäutchen und innerem Saumepithel sollen sich Bakterien ansiedeln, die zwar zu keinen Gewebszerstörungen führen, aber Veränderungen des Epithels und des subepithelialen Bindegewebes hervorrufen. Die Deckzellenlage wird verdickt und aufgelockert, kleinzellige Infiltrationen treten zwischen Epithelzellen und Submucosa auf. Ständige bakterielle, mechanische und toxische Reize führen dann zur Entzündung. Da sich der Einriß meist auch auf das tieferliegende Bindegewebe erstreckt, soll auch das Epithel großen Veränderungen unterliegen. Durch die entzündlichen Vorgänge im Parodontium kommt es zur Auflockerung des Bindegewebes und somit zur

Vernichtung der Bindegewebszüge. Nun findet eine Epithelproliferation mit Richtung auf die Wurzelspitze entlang dem Zement statt. Aus der physiologischen Zahnfleischfurche ist somit durch das Tiefenwachstum des Epithels die pathologische Tasche entstanden. Diese Veränderungen der normalen Grenzverhältnisse zwischen Zahn und Gingiva prädestinieren augenscheinlich zur Infektion.

Als Ursache erkannte Römer eine chronische Entzündung. Danach wandelt sich das marginale Parodontium unter dem Einfluß der Erkrankung in ein Epithel durchsetztes Granulationsgewebe um.

Tomes und Nessel vertreten die Auffassung, daß es sich nur um eine örtliche und örtlich bedingte Krankheit handelt. Die Rolle des Zahnsteins wird dabei besonders hervorgehoben.

Becks spricht von einer "normalen" Zahnfleischtasche, sie bildet sich intraepithelial durch langsame Degeneration des Schmelzepithels. Bevor der Taschenboden die Schmelzzementgrenze erreicht hat, sollen die Basalzellen des Schmelzepithels am Zement entlang apikalwärts zu wuchern beginnen. Dieser Vorgang soll unterbrochen werden, sobald der Taschenboden die Schmelzzementgrenze erreicht hat. Das Fortschreiten der Epithelbildung soll nur unter pathologischen Verhältnissen möglich sein. Schmelz- und Mundepithel wuchern unter dem Einfluß einer örtlichen Entzündung apikalwärts und veranlassen dadurch die Bildung der pathologisch vertieften Zahnfleischtasche, wenn eine ausgleichende Atrophie des submucösen Gewebes unterbleibt oder mit der Epithelwucherung nicht Schritt hält.

Dagegen steht die Ansicht von Baume und zwar, daß die Art der Taschenbildung von funktionellen Einflüssen abhängig ist. An den einem Druck ausgesetzten Stellen proliferiert das Mundepithel entlang der basalen Seite des reduzierten Schmelzepithels in die Tiefe. Daraufhin atrophiert das Schmelzepithel völlig. Bei der Taschen-

bildung vollzieht sich die Ablösung zwischen dem Schmelzoberhäutchen, dem gelegentlich einige Zellreste des ehemaligen Schmelzorgans anhaften bleiben, und dem oft verhornenden Mundepithel.

Auch Karolyi sah in den Fehlbelastungen im Gebiß die Ursache der Parodontopathien.

Taft und Bruck waren der Meinung, daß es sich bei den Parodontopathien um ein rein konstitutionelles Leiden bzw. um das Symptom eines solchen handele.

Gottlieb und Orban vertraten die These, daß infolge einer Entzündung durch toxische Stoffe oder durch einen Zerfall der Gewebe im Bereich des Sulcus gingivae eine Herabsetzung der "Vitalität" der Zahnoberfläche erfolgt, und somit die Voraussetzung für die Epitheltiefenwucherung gegeben sei. Man nimmt an, daß durch eine Zementapposition von zunächst unverkalktem (vitalem) Zement eine Epithel-Tiefenwucherung verhindert wird. Findet jedoch eine Verkalkung statt, so geht die Vitalität des Zementes verloren. Eine "lebendige" Verbindung mit dem Epithel oder auch mit Bindegewebe ist damit nicht mehr möglich. Die Folge ist eine Tiefenwucherung und Loslösung des Epithels mit parodontaler Taschenbildung.

Häupl und Lang konnten den Nachweis führen, daß einem Epitheltiefenwachstum immer eine Auflockerung des parodontalen Weichgewebes vorausgehen muß. Diese Auflockerung ist die Folge einer entzündlichen serösen Gewebsdurchtränkung. Durch eine Schädigung der im Sulcus gelegenen Epithelzellen oder eine Abhebung des Epithelansatzes von der Zahnoberfläche kommt es zusammen mit der Epithelwucherung zur Taschenbildung bzw. zur Taschenvertiefung.

Euler unterscheidet zwei Formen der Taschenbildung. Bei der einen steht von Beginn an die Entzündung im Vordergrund des Geschehens. In diesem Falle ist in der Entzündung die unmittelbare Ursache des Epitheltiefenwachstums und der Taschenbildung zu sehen. Bei der anderen Form der Taschenbildung stellt die Entzündung nur ein

sekundäres Moment dar. Hier sind exogene Ursachen für ein Epitheltiefenwachstum verantwortlich. Erst bei beginnender Taschenbildung sind Entzündungssymptome zu konstatieren.

Den Artikulationsstörungen, dem Knirschen, Pressen, der Wanderung der Zähne, der Infektion, der Viskosität des Speichels, dem Zahnstein, der Intoxikation und akzidentellen Reizen mißt Heinroth eine ursächliche Bedeutung als Entstehungsursache der Parodontopathien zu. Für besonders wichtig erachtete er den Zahnstein, da dieser sich immer als chronisch mechanischer Reiz auf die Gingiva auswirkt. Als Folge tritt eine Hyperplasie des Zahnfleischsaumes auf. Der Patient schont die überempfindlichen Zahnfleischpartien, die gleichzeitig auch eine erhöhte Blutungsbereitschaft beim Kauen und Zähneputzen aufweisen. Belagbildungen, eine Ablagerung von Konkrementen und Zahnstein treten verstärkt auf. Der chronische Reiz führt zu immer stärkerer Entzündung des Zahnfleisches, verstärkt die Taschenbildung, die Exsudation und die subgingivalen Konkrementablagerungen. Eine allein ursächliche Bedeutung für die Entstehung einer progressiven Parodontitis mißt Heinroth dem Zahnstein nicht zu. Die Bedeutung der Infektion, als ätiologischem Faktor der Parodontopathien, wird von dem Autor besonders hervorgehoben. Neben direkten bakteriellen Einflüssen soll das toxische und zersetzte Material als Folge von überhängenden Füllungen und Kronen eine große Rolle spielen. Damit entsteht ein sehr günstiger Nährboden für das Wachstum der Bakterien, die ihrerseits wieder zu einer verstärkten Entzündung der vorhandenen Randprozesse führen. An Zahnfleischrändern und zwischen den Zähnen sind verschiedene Arten von Bakterien nachzuweisen, die man als einfache Saprophyten ansprechen kann, solange normale physiologische Verhältnisse am Epithel herrschen. Selbst noch bei Auflockerung oder Verlust des stratum corneum reicht die Abwehrkraft am

Zahnfleischrand aus, auch wenn die Bakterien in das gelockerte Gewebe eindringen können. Wenn jedoch eine Störung irgendwelcher Art am Zahnhalteapparat (z.B. lokale Schäden) vorhanden ist, so wird für die Bakterien ein günstiger Nährboden geschaffen, und diese breiten sich dann weiter aus.

Auch Tomes und Nessel sind der Ansicht, daß eine bakterielle Schädigung zur Taschenbildung führen kann.

W.D. Miller faßte die Parodontitiden nur als rein örtliche Infektionskrankheiten auf.

Auf das Ferment Hyaluronidase wird von Rebel hingewiesen. Dieses Ferment wird in vielen Keimen wie z.B. bei Streptokokken und Pneumokokken gebildet. Es spaltet die Mucopolysaccharide, zu denen auch die organischen Grund- und Kittsubstanzen und die Zellmembranen gehören. Damit ist den Bakterien das Eindringen in die Haut ermöglicht.

Für die gesamten Entzündungsvorgänge am Zahnfleisch werden von Gins Spirillen verantwortlich gemacht, wobei die Kombination von Schraubenbakterien mit Leukozytenverbänden den typischen bakteriologischen Befund darstellt. Die Spirillen sollen die Krankheitserreger sein.

Die Spirilleninfektion soll am Zahnfleischsaum beginnen, das Ligamentum circulare zerstören und sich langsam zur Wurzelspitze hin ausbreiten.

Bei Betrachtung des mikroskopischen Bildes sehen wir abgeschilferte Epithelien, haufenförmige Ansammlungen von Leukozyten an entzündeten Stellen; an den nicht entzündeten Stellen sollen nur Kokken und Kurzstäbchen gefunden werden. In den entzündeten Gebieten soll die Spirillose anzutreffen sein. Die Spirillenansammlungen sind oft gemischt mit *Leptothrix*-formen und mit Anhäufungen von *Clostridium multifforme*. Es sollen bei den Parodontopathien die Spirillen sehr oft und fast in Reinkultur vorzufinden sein, bei Parodontal-Gesunden jedoch nur eine

geringe Anzahl. Als "fakultativ pathogen" werden die regelmäßigen Vertreter der anaeroben Keimflora in den Zahnfleischtaschen bezeichnet.

Wie Untersuchungen vieler Autoren bewiesen haben (Lehmann, Dörle u.a.), nimmt die charakteristisch auftretende Keimflora nur sekundär an dem Krankheitsgeschehen teil; eine Entzündung des Zahnfleisches oder des Zahnbettes hängt also nicht primär von den Spirillen oder Spirochaeten ab. Primär handelt es sich also um eine bereits vorliegende pathologische Veränderung des Gewebes, dessen Krankheitsprozeß allerdings durch die spirilläre Keimflora unterhalten und intensiviert werden kann.

Kolle, Gerber und Huis glaubten auch an einen spezifischen Erreger. Eine Übertragbarkeit der Spirillose, wie es teilweise behauptet wurde, war von den Autoren nicht feststellbar.

Durchgeführte Untersuchungen der Bakterienflora ergaben folgendes: erstens an der Außenseite der Gingiva zahlreiche Spirillen und fusiforme Stäbchen, selbst Streptokokken und Staphylokokken wurden festgestellt (Lehmann und Dörle). Allein aus der Spirillenanhäufung konnte kein Rückschluß auf die Erkrankung selbst oder Schwere des Krankheitsprozesses gezogen werden. Die Untersuchungen wurden sowohl bei Erkrankten als auch zahnfleischgesunden Personen durchgeführt. Zweitens führte man Untersuchungen des Sekretes der Zahnfleischtaschen durch. Durch Züchtungsversuche wurden bei sämtlichen Fällen von *Streptococcus viridans* und *Staphylococcus aureus* und *albus*, oft sogar Enterokokken und Colibakterien nachgewiesen.

Bei den Ausstrichpräparaten kam man zu dem gleichen Ergebnis. Die Verfasser schließen daraus, daß diese Eitererreger für das Entstehen ulcerierender Prozesse am Zahnfleisch und Alveole verantwortlich gemacht werden müssen.

Die Überprüfung der Frage, ob die Spirillen nicht die bestimmende Ursache für die progressive Parodontitis-entstehung sein können, führte zu einem negativen Ergebnis, ergab aber, daß bei Eintritt optimaler Lebensbedingungen eine starke Vermehrung und wohl auch eine Virulenzsteigerung derselben eintreten kann (Piotrowski).

Die Erkrankung ist durch die Beseitigung der Spirillen allein nicht zu heilen. Auffällig ist jedoch, daß bei allen Prozessen im Mund, die mit Gewebnekrosen einhergehen, die Spirillen einen typischen Befund darstellen (Harnisch und Glauss).

Untersuchungen über das Vorkommen oder Fehlen von Bakterien in den Zahnfleischtaschen ergaben, daß Taschen ohne Konkremente steril sind; enthalten sie aber Zahnstein oder Beläge, so sind sie infiziert. Bei Hunden rief die Einführung gewisser Bakterien in Reinkultur zuerst eine Nekrose im Epithel der Taschen, später in dem darunterliegenden Bindegewebe hervor; der normale Zustand stellte sich aber allmählich wieder ein. Durch restlose Beseitigung von Zahnstein oder Belägen sollen wieder normale, sterile Taschen geschaffen werden (Waerhaug und Steen).

Lehmann und Dörle untersuchten, ob es sich bei den Parodontitiden um eine Resistenzverminderung des Organismus und somit um eine lokale Immunität örtlichen Infektionen gegenüber virulenzschwacher Bakterien handelt, die zu hochvirulenten Bakterien werden, oder ob sich nach Störungen des intermediären Stoffwechsels Kapillargifte bilden, die dem Eindringen pathogener Keime Vorschub leisten. Man kam zu dem Schluß, daß die Parodontopathien nicht, wie teilweise behauptet wurde, ursächlich auf das Vorhandensein von Spirillen zurückzuführen sind, sondern daß das Zusammenwirken der pathogenen Bakterien für das Zustandekommen der lokalen Gewebsschädigung verantwortlich zu machen ist. Die Meinung, daß die Spirillen den aetiologischen Faktor für die Parodontopathien darstellen, wird nicht geteilt. Wir wissen jedoch, daß die sapro-

phytärspirilläre Mundflora in pathogene Formen umschlagen kann.

Doch soll das Bakterium nicht entscheidend sein, sondern das Mundmilieu, welches die Entwicklung gewisser Bakterien begünstigen oder unterdrücken kann. Da die Zahnfleischtaschen ideale Schlupfwinkel für anaerobe Bakterien darstellen, kommt diesen eine besondere Bedeutung zu. Die Parodontose-Bakterien sind nach Lammers anaerob und stehen im Antagonismus zu den Säurebakterien der Mundhöhle.

Eine sehr bedeutende Stellung gegenüber der Bakterienflora kommt dem Speichel zu (Kluczka). Die dünnflüssige Mundflüssigkeit wird infolge ihrer Menge die Gewebsanteile des Mundes reinigend umspülen. Stark schleimhaltiger bzw. klebriger Speichel kann bei verstärkter Bildung von Detritus in den Zahnfleischtaschen die sogenannte "Verschmutzung" der Mundhöhle begünstigen.

Eine durchgeführte bakteriologische Analyse der Speichelflora bei Gingivitis, Stomatitis und Parodontitis progressiva ergab, daß im Beginn der Erkrankungen Gärungsbakterien, vor allem Milchsäurestreptokokken, stark hervortreten. Mit der Dauer und Ausbreitung der Schleimhautprozesse nahm die Keimzahl der Milchsäurebildner ab und die der Staphylokokkenflora zu. Bei schweren chronischen Erkrankungen dominierten gramnegative Darmbakterien, wie Bakterien der Coligruppe, Proteus und Pyocyaneusbakterien. In diesem Krankheitsstadium enthielt der Speichel keine oder nur noch vereinzelt AcB (Kliewe und Herrmann).

Die Keimbesiedlung einer Schleimhaut ist nach den Autoren nicht zufälliger Natur, sondern steht in strenger Korrelation zu ihrem chemisch-physikalischen Milieu. Das bedeutet, daß bei den meisten Menschen unserer Zivilisationsstufe in der Mundhöhle ein Milieu vorherrscht, welches die Ansiedlung Milchsäure bildender Bakterien be-

günstigt. Die aus diesem Milieu resultierende Keimbesiedlung kann aber, obwohl sie fast regelmäßig anzutreffen ist, nicht als normal angesehen werden, weil sie zu Zahnkaries führt.

Lammers sieht als Ursache der Zunahme von Erkrankungen des Zahnes und des Zahnbettes, trotz des Gebrauches von Zahn- und Mundpflegemitteln, die heutige naturentfremdete und übersäuerte Ernährungsweise an. Die pathologischen Prozesse der Mundhöhle sind nach Ansicht von Lammers zwar komplexe Geschehen, aber die "conditio sine qua non" immer eine bestimmte Keimbesiedlung der Mundhöhle.

Als weiterer Faktor bei der Entstehung der Parodontopathien führte man Störungen des vegetativen Nervensystems an. Ein Zusammenhang zwischen Parodontopathien und galvanischem Hautreflex, also eine enge Beziehung der Parodontopathien zu einer Störung im vegetativen Nervensystem, konnte aber nicht festgestellt werden (Müller, Steinach).

Nach Ansicht von Schneider und Schulz soll es sich bei parodontotischen Prozessen um ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren handeln. Bei 60 bis 70 % untersuchter Fälle wurden starke Verschiebungen im Mineralhaushalt festgestellt. Das Ca-Ka-Gleichgewicht bestand nicht mehr, da eine Ausschwemmung von Ca aus den Geweben stattfand. Blutstatus, Albumin/Globulinspiegel des Blutes zeigten keine Veränderungen. Der Vitaminhaushalt der untersuchten Fälle war stark in Mitleidenschaft gezogen. Vitaminmangelercheinungen bis zu schweren Avitaminosen der Vitamine B und C wurden festgestellt. Bei den Parodontitiden soll es sich also wahrscheinlich um allgemeine Störungen der stofflichen Umsetzungen handeln.

Tierexperimentelle Untersuchungen bewiesen die Bedeutung der Vitamine A, D, C, E, B₆, Nikotinsäureamide, Pantothensäure und Folsäure für die Entwicklung und Er-

haltung eines funktionstüchtigen Parodontiums. Besonders hingewiesen wurde auf das Vitamin A und seine Beziehung zum Epithel und ferner auf seine Bedeutung für den geordneten Bau des Alveolarknochens und des Wurzelhautraumes. Das Vitamin E stellt einen Schutzstoff und Aktivator für das Vitamin A dar. Bei Vitamingaben ist also das Vitamin E unbedingt neben Vitamin A zu reichen.

Das Vitamin C hat zwar eine große Bedeutung für das gesamte Parodontium, doch haben Untersuchungen ergeben, daß sein Mangel als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Parodontopathien überbewertet worden ist.

Versuche ergaben, daß eine kombinierte Verabreichung der Vitamine A und E sowie des B-Komplexes vorzeitigen Altersveränderungen am Parodontium entgegenwirken kann.

Kluczka, Herrmann und Rozeik führten Untersuchungen über den Zusammenhang von hormonalem Haushalt und Parodontium durch. Bei den Versuchstieren (Albinoratten) wurden bei einer Gruppe die Hypophyse, bei der anderen die Keimdrüsen mit Röntgenstrahlen beschickt. Schon nach kurzer Zeit traten bei den Ratten Symptome der Parodontitis marginalis chronica progressiva auf. Makroskopisch waren entzündliche Gingivalerscheinungen, hämorrhagische Herde, Hypertrophie des Zahnfleischsaumes, Lockerung der Zähne sowie Taschenbildung zu konstatieren. Durch histologische Untersuchungen wurde die Diagnose bestätigt. Wenn auch nicht eine bedingungslose Übertragbarkeit dieses Untersuchungsergebnisses auf den Menschen möglich ist, so dürfte es doch als erwiesen gelten, daß Zusammenhänge zwischen dem endokrinen Drüsensystem und Zahnerkrankungen bestehen.

Herrmann, Kluczka und Rozeik schufen weiterhin einen Alloxan-Diabetes bei Albinoratten. Auch hier entstand nach kurzer Zeit eine Parodontitis marginalis chronica progressiva. Die Gingiva zeigte entzündliche Veränderungen,

eine Zahnlockerung trat auf, und Zahnfleischtaschen verschiedener Tiefe waren entstanden. Ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis progressiva war unverkennbar.

Waerhaug weist besonders auf den Zementüberschuß bei Füllungen hin. Dieser geringe Reiz ist stark genug, um eine Entzündung des Bindegewebes herbeizuführen. Falls sich zwischen einer künstlichen Krone und Zahn kein Zement befindet, ist der Reiz noch bedeutend größer, da sich zwangsläufig Bakterien in diesem Spalt ansiedeln. Infolgedessen erfolgt dann eine Taschenbildung in einem viel stärkeren Maße. Die überragende Bedeutung des Zahnsteins wird von Waerhaug besonders betont. In Zahnfleischtaschen ohne Zahnsteinablagerungen waren kaum Mikroorganismen zu finden. Man kommt zu dem Schluß, daß eine Zahnfleischtasche in dem Augenblick pathologisch wird, in dem sich Bakterien zwischen Zahnoberfläche und Epithel festsetzen.

Eine einheitliche Auffassung besteht nach obigen Ausführungen also weder betreffs der Entstehungsursachen der Parodontopathien, noch herrscht über das Hauptsymptom, die Zahnfleischtasche Klarheit. Auf die Bedeutung des Zahnsteins wurde jedoch fast immer hingewiesen. Man kann wohl behaupten, daß eine Zahnfleischtasche nicht mehr von selbst ausheilen kann. Ein rechtzeitiger Eingriff durch den Zahnarzt ist also unumgänglich notwendig.

In dem nun folgenden Kapitel soll auf die Chemotherapie der Zahnfleischtasche eingegangen werden.

III. Die Chemotherapie der Zahnfleischtasche

Die üblichen Methoden der differentiellen Taschenbeseitigung sind entsprechend der Diagnose Ätzungen, Gingivektomie, radikalchirurgische Behandlung und Cürettage. Die ersten drei Verfahren führen zu einem irreparablen Substanzverlust.

A) Wirkstoffe und Wirkstoffkombinationen zur Chemotherapie

Dem Zahnarzt steht zur Behandlung der Zahnfleischtasche eine Fülle von Medikamenten zur Verfügung. Über die Wirksamkeit der einzelnen Medikamente bestehen allerdings große Meinungsverschiedenheiten. Betreffs der Ätzmittel sind sich die Autoren nicht einig, ob die Wirkung von Säuren, Basen oder keratolytischen Wirkstoffen günstiger ist.

1. Ätzmittel

Außer den chirurgischen Maßnahmen werden hauptsächlich Ätzmittel zur Taschenbeseitigung benutzt. Der Vorteil der kaustischen Entfernung bzw. der Abflachung der Tasche besteht in der einfachen und meist schmerzlosen Handhabung dieser Methode. Allerdings soll die Ätzmethode nur bei flachen Taschen (bis 4 mm) und Horizontalschwund des Alveolarknochens angewendet werden. Die psychische Beeindruckung des Patienten durch einen chirurgischen Eingriff fällt bei einer medikamentösen Therapie fort. Der große Nachteil ist jedoch die schlechte Begrenzbarkeit der meisten Kaustica im Gewebe selbst. Da es sich bei den Kaustica um Ätzigifte handelt, besteht die Gefahr, daß selbst bei größter Sorgfalt das Ätzmittel in die Tiefe der Tasche vordringt und somit das noch gesunde Parodontium schädigt, welches gerade durch diese Therapie erhalten werden soll.

Die Wirkungsweise der Ätzmittel auf Haut und Schleimhaut ist abhängig von:

1. ihrer chemischen Beschaffenheit,
2. ihrem Aggregatzustand,
3. ihrer Konzentration,
4. der Dauer der Einwirkung
5. von der Beschaffenheit und den Eigenschaften der betroffenen Haut oder Schleimhaut.

Die für unsere Zwecke in Frage kommenden Gruppen der Ätzmittel sind Schwermetallsalze, Säuren und Alkalien.

Die Schwermetallsalze führen bei einer Berührung mit feuchtem Gewebe zu einer lokalen Ätzung unter Bildung von Metallsalz-Eiweiß-Komplexverbindungen. Sie besitzen in dissoziiertem Zustand eine große Affinität zu Eiweiß.

Kommt also eine lösliche Metallverbindung mit feuchtem Gewebe in Berührung, so wird das Eiweiß gefällt und das Gewebe stirbt ab. Die Verbindung bildet einen festen Belag. Die Metallwirkung beschränkt sich auf die Oberfläche des Gewebes, hat also eine adstringierende Wirkung (Haim).

Andere Metallsalz-Eiweiß-Komplexverbindungen, die sich in der Gewebsflüssigkeit lösen, führen jedoch zu einer tiefen Wirkung und somit zu einer Ätzung. Zinkchlorid wird als kräftiges Ätzmittel in der Mundhöhle in 50 %iger Lösung verwandt.

Bei 8 %iger Chlorzinklösung ist die Ätzwirkung nur gering.

Bei den Säuren ist der Ätzschorf meist scharf begrenzt, da diese durch Eiweißfällung zu einer Koagulationsnekrose führen. Ein tieferes Eindringen der Säure wird durch die Bildung des pergamentartigen Schorfes verhindert. Die Wirkung der organischen bzw. der anorganischen Säuren ist abhängig vom Grade der Dissoziation. Starke Mineralsäuren, z.B. Schwefel- oder Chromsäure sind fast völlig dissoziiert.

Das "Sulfuraeth" zur "Kaltkauterisation" gehört in die Reihe der anorganischen Säuren und wird spezifisch zur Beseitigung der Zahnfleischtaschen verwendet. Es besteht aus äquivalenten Gewichtsmengen von Äther und Schwefelsäure-Monohydrat. Die Mischung dieser beiden Substanzen führt zur teilweisen Bildung von Schwefelsäure-Aethylester. Die darin enthaltene Schwefelsäure ist völlig wasserfrei, ist also auf die im Gewebe vorhandene Wassermenge angewiesen. Die Wirkung wird also durch das Gewebe dosiert.

"Ginvasin", ein weiteres Ätzmittel, enthält Äther und Schwefelsäure. Es handelt sich um eine reine, wasserfreie, hygroskopische Verbindung, wobei die Moleküle der Flüssigkeit polymerisiert sind. Nach der Ätzung bildet sich ein Schorf. Dadurch bleibt die Gewebnekrose gut begrenzt.

Chromsäure, Chromtrioxyd, besteht aus roten, an der Luft zerfließenden Kristallen, die in Wasser leicht löslich sind.

Die Trichloressigsäure (Acidum trichloraceticum CCl_3COOH) aus der Reihe der organischen Säuren besteht aus farblosen, leicht zerfließenden und scharf riechenden Kristallen.

Die Milchsäure wird sehr häufig als Ätzmittel benutzt, da sie zwar pathologisch verändertes Gewebe angreift, das Gesunde jedoch intakt läßt. Die Milchsäure findet oft bei Kehlkopftuberkulose und Lupus Anwendung.

Bei den Alkalien kommt es zu einer Kolliquationsnekrose, da die Ätzalkalien Eiweißkörper unter Bildung von Alkali-Albuminaten lösen. Der Ätzschorf ist weich, durchscheinend und dunkelbraun. Die Ätzalkalien dringen noch über diesen Schorf hinaus und zerstören das angrenzende Gewebe, die Narbenbildung ist stärker als bei den Säuren. Die Dosierung ist schwieriger als bei den Säuren, da bereits bei viel geringerer Konzentration eine Schleimhautschädigung eintritt.

Die Stärke der Alkalien ist abhängig von der Konzentration der dissoziierten Hydroxylionen. Die biologische Wirkung der OH-Ionen beruht auf der Reaktion mit Eiweißstoffen des Gewebes. Gallertartige, leicht lösliche Alkali-Albuminate bilden sich und führen zu einer schnellen Kolliquationsnekrose. Die Alkalien dringen jedoch weiter in das Gewebe ein und führen zu starken Verätzungen je nach Höhe der Konzentration. Durch diese Tiefenwirkung ist eine Neutralisation nicht möglich. Alkalien und Fett führen zu einer Verseifung. Fett wird also in Fettsäure und Glycerin gespalten.

Die Dr. Kerkhoff-Pasta "Gingisan" ist eine hygroskopische, alkalische Zahnfleisch-Ätzpaste, die gleichfalls zur Abtragung der Taschen gebraucht wird. Sie enthält Kalium hydricum in sahniger Konsistenz. Die chemotherapeutische Wirkung beruht darauf, daß die hygroskopische Pasta sofort nach dem Einbringen dem Gewebe die Gewebsflüssigkeit entzieht und nach Sekunden das Substrat nekrotisiert. Nach Angaben der Herstellerfirma wird durch Wassergaben in 20 - 60 Sekunden jede weitere Tiefenwirkung sofort gestoppt, und man trägt sodann das nekrotisierte Zahnfleischgewebe mittels Pinzette oder Löffel ab. Die Vernarbung soll alsbald eintreten und sich nach einigen Tagen neues Epithel bilden.

Das Levitherpin ist ein flüssiges Präparat und besteht aus ca. 70 % Tricresol, ca. 30 % Formaldehyd und Eukalyptusöl. Das Levitherpin soll ätzend, koagulierend, konstriktorisch und aktivierend auf Zahnfleisch und Kieferknochen wirken.

Die Phenole entstehen durch Ersatz von Wasserstoffatomen in aromatischen Kohlenwasserstoffen durch die Hydroxylgruppe. Je nach der Anzahl der vorhandenen Hydroxylgruppen unterscheidet man ein oder mehrwertige. Das Wasserstoffatom in der Hydroxylgruppe ist durch Metall ersetzbar, wodurch es zur Phenolatbildung kommt. Ersetzt

man das Wasserstoffatom der Hydroxylgruppe durch Alkyl- und Aryl-Gruppen, erhält man Phenol-Äther bzw. Ester. Phenol wirkt stark antiseptisch.

Ein Derivat des Phenols stellt das Kresol dar. Gewonnen wird das Kresol aus Steinkohlen und Buchenholzteer.

Methylaldehyd ist gleich Formaldehyd. Es entsteht durch Oxydation von Methylalkohol. Formaldehyd wird als starkes Desinfektionsmittel benutzt.

Die ätherischen Öle finden sich größtenteils im Pflanzenreich fertig gebildet vor und zwar in Blüten, Samen, in den Blüten und im ganzen Kraut, in Fruchtschalen, auch in Pflanzensekreten, den Harzen und Balsamen. Die Öle finden sich teils frei im Zellgewebe, teils in besonderen Ölzellen, Öldrüsen, wie z.B. der Orange und Zitrone.

Manche ätherischen Öle kommen nicht in freier Form in den Pflanzenorganen vor, sondern müssen aus geruchlosen höheren chemischen Verbindungen erst durch Fermentwirkung abgespalten werden.

Bei der Zusammensetzung der ätherischen Öle handelt es sich hauptsächlich um Terpenverbindungen, um Kohlenwasserstoffe und ihre Alkohole, Aldehyde und Ketone. Sie verändern sich bei Einwirkung von Licht, Luft und Sauerstoff. Daher ist die kühle Aufbewahrung in dunklen Flaschen erforderlich.

Nach Wannenmacher werden Perhydritkristalle mit einer feuchten Ösennadel in die Zahnfleischtasche eingebracht, wodurch sich eine Blutstillung, beste Reinigung und leichte Ätzung ergeben. Dadurch entsteht eine günstige straffe Manschettenbildung. Als weitere Ätzmittel werden von ihm angeführt: Kerkhoff-Paste und Adjuvanpaste. Außerdem Adjuvanlösung (Speiko), deren hauptsächlich wirksamer Bestandteil 10 %ige alkoholische Kali-Laugenlösung ist. In die Taschen kann vor dem Vulnocoll-Verband (bestehend aus Zinkoxyd, Harzen, Adstringentien und Ölen) ein Medi-

kament eingebracht werden, z.B. Kamillosan, ED 84, Pyocidpaste, aber kein weiteres Ätzmittel. Als Verbandsmaterial für die behandelte Zahnpartie kommen Präparate auf Zinkoxyd-Eugenol-Basis zur Anwendung.

Von Focke werden Witzel, Besten, Römer und Walkhoff zitiert, die einen Phenolkörper, Phenolum monochloratum, das Paramonochlorphenol zur Ätzung der Zahnfleischtaschen empfehlen.

Eine altbekannte Methode zur Taschenbehandlung ist die Spickmethode. Watteumwickelte mit Chlorphenol, Karbolsäure oder Tricresol-Formalin beschickte Millernadeln werden in die Taschen eingeführt und dort für einige Minuten belassen (Kluczka).

In diesem Zusammenhang soll noch der von Orban entwickelte Paraformkauterisationsverband Erwähnung finden, der gleichfalls einen verätzenden Effekt auf die Schleimhaut besitzt. Der Verband besteht aus Zinkoxyd-Kolophonium-Eugenol und Leinöl mit einem Zusatz von 5 % Paraformaldehyd.

Der Paraffinverband nach Gottlieb soll die Tasche für die nachfolgende Behandlung zugänglich machen. Er enthält Paraffin mit Zusätzen von Borsäure oder Paraformaldehydpulver.

Überblicken wir diese Literaturangaben, so wird kein Behandlungsschema ersichtlich, an das sich der praktische Zahnarzt halten könnte. Auch fällt die unterschiedliche Bewertung der einzelnen Medikamente auf. Die Ursache hierfür sehen wir darin, daß vergleichende Prüfungen mit unterschiedlichen Wirkstoffen in genügendem Umfang nicht durchgeführt worden sind.

Aus diesem Grunde haben wir Wirkstoffe und Medikamente zur Zahnfleischtaschenbehandlung in der Konservierenden Abteilung der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität Mainz überprüft.

B. Eigene Untersuchungen zur Chemotherapie

Wir haben es uns zur Aufgabe gestellt, Medikamente zur Taschenbehandlung unterschiedlicher Wirkstoffbasis vergleichend zu prüfen, um so Aussagen über den Wert der verschiedenen Präparate und der Chemotherapie überhaupt machen zu können.

1. Verwendete Medikamente

Als Medikamente wurden Kerkhoff-Pasta als Lauge, Sulfuraeth als Säure und das Kombinationspräparat Levitherin überprüft.

a) Ätzmittel

Bedingt durch die besonderen Verhältnisse in der Mundhöhle, müssen wir von einem Ätzmittel als Therapeuticum zur Beseitigung der Zahnfleischtaschen verlangen, daß es nicht über den Ort der Applikation hinaus schädigt. Es darf nicht zu weit unkontrollierbar in tiefere Gewebsschichten diffundieren. Zu große Tiefen- oder Fernwirkung in dem Gewebe, das erhalten werden soll, darf nicht auftreten. Die nekrotische Gewebspartie soll sich möglichst glatt von dem nicht angegriffenen Gewebe abzeichnen. Eine gute Ausheilung und Epithelisierung der Wundfläche sowie Schmerzlosigkeit bei der Ätzung sollen angestrebt werden.

1. Die Lauge:

Als Lauge steht uns die Dr. Kerkhoff-Pasta "Gingisan" zur Verfügung (Hersteller: Firma Cosma Pharm Präparate, Villingen/Schwarzwald). Die Paste enthält: Natrium-Kalium hydricum, Glycerin und Thymol. Sie befindet sich in einer verschraubbaren, dunklen Flasche. Sie kommt bei

Parodontosen,

Alveolar-Abscessen,

Taschenbildung durchbrechender Weisheitszähne,

zur Reinigung putrider Wurzelkanäle,

zur Auflösung zerfallener Pulparestes,
zur Nachbehandlung der bei Stomatitis tiefsitzenden
Herde und
zur Vorbehandlung der Wurzelkanäle für Ionophorese
in Anwendung.

Wirkung:

Diese hygroskopische, alkalische Zahnfleischätzpasta wirkt, nach Angaben der Firma, absolut und sofort innerhalb 20 Sekunden bei der Taschenbehandlung.

Ein Wirkungsstop soll vor Ort durch rechtzeitige Wassergaben erfolgen, und daher eine exakte Kontrolle der Tiefenwirkung gegeben sein. Keine unkontrollierbare, nachträgliche Weiterwirkung.

Nach jeder Sitzung reichlich mit Wasser durchspülen, nachdem vorher etwaige Pastarestes entfernt wurden.

Erfolg: Einebnung der Taschen - ebenso Abtragen hypertrophischer Interdentaltapillen, entzündeten Gewebes und Sistierung eitriger Sekretionen u.a. - ohne Blutung durch sichtbare Demarkation (heller Saum) vom gesunden Zahnfleisch. Granulierende Wundflächen sollen binnen kurzer Zeit epithelisieren.

Anwendung: In der ersten Sitzung wird eine gründliche Zahnsteinentfernung und Zahnreinigung vorgenommen, überstehende Füllungsrän der entfernt, ebenso schlechtsitzende Kronen, d.h. der ganze Mund muß vor der Behandlung saniert werden.

Dem Patienten wird nach abgeschlossener Heilung eine gründliche und gewissenhafte Zahnpflege empfohlen, sowie eine 2 - 3 mal tägliche Massage des Zahnfleisches mit einer Zahnpasta.

In der zweiten Sitzung werden durch Watterollen und Luftbläser 3 - 4 Zähne gut trocken gelegt. Bei empfindlichen Patienten kann man mit einer Drahtschlinge einige Novokainkristalle in die Zahnfleischtasche einbringen

oder eine 2 %ige Pantocainlösung einpinseln und diese 2 - 3 Minuten einwirken lassen. Jetzt wird mit leichter Bewegung ein bis etwa linsengroßes Stück der Pasta mit einer Drahtöse, einer glatten Sonde oder einem dünnen Excavator in die Tiefe der Taschen eingepumpt. Man hüte sich vor Verletzung des Zahnfleisches und einer dadurch entstehenden Blutung, da diese die Wirkung der Pasta stark behindert. Die Ätzpasta bewirkt eine sofortige Auflösung des Zahnfleisches, und man hat es völlig in der Hand, durch weiteres Auftragen der Pasta die Größe und Tiefe der Ätzung abzumessen. Nach 20 Sekunden spritzt man mit reichlich Wasser das Zahnfleisch ab und läßt mehrmals spülen. Eine weitere Ätzung kann man dann nach etwa 8 Tagen vornehmen. Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis alle Zahnfleischtaschen entfernt sind, und wieder gesunde Verhältnisse vorliegen. Da zu jeder neuen Behandlungsmethode eine gewisse Übung und Erfahrung gehört, ätze man im Anfang in einer Sitzung nicht zu viel und nicht zu tief. Die Ätzwirkung der Pasta ist sehr stark, man vermeide daher eine Verletzung der übrigen Mundschleimhaut. Kommt dennoch Pasta mit der übrigen Schleimhaut in Berührung, spült man mit Wasser kräftig ab. Durch die Behandlung mit der Ätzpasta ist es heute dem Zahnarzt möglich, bei jedem Patienten - auch in der Kassenpraxis - eine Behandlung der Parodontose ohne große Kosten und kostspielige Apparate durchzuführen. Die Methode ist seit Jahren klinisch und praktisch erprobt.

2. Die Säure:

Als Säure steht uns zur Zahnfleischtaschenbeseitigung das Sulfuraeth zur Verfügung (Hersteller: Firma Ernst Schumann, Berlin-Neukölln).

Sulfuraeth ist ein flüssiges Präparat, das aus äquivalenten Gewichtsmengen von Äther und Schwefelsäure-Monohydrat besteht. Das Gemisch der beiden Substanzen führt zu partieller Bildung von Schwefelsäureäthylester, der offenbar bei der Wirkung des Präparates eine erhebliche Rolle spielt.

Konzentrierte Schwefelsäure ist bekanntlich eine Substanz, die organisches Gewebe außerordentlich stark angreift und in kürzester Zeit zu zerstören vermag. Ganz anders jedoch verhält sich die im Sulfuraeth vorliegende Schwefelsäure, die völlig wasserfrei ist. Bringt man Sulfuraeth in Berührung mit Gewebe, so kann die Schwefelsäure nur nach Maßgabe der Menge Feuchtigkeit, mit der sie in Berührung kommt, wirksam werden. Diese Feuchtigkeit liefert das zu behandelnde Gewebe, wodurch die zerstörende Wirkung der Schwefelsäure dosiert und ihre Wirkung so weit verlangsamt wird, daß eine zu weit gehende Schädigung völlig vermieden werden kann. Für die Verwendung von Sulfuraeth ergibt sich daraus zunächst die Notwendigkeit, den Zutritt von Feuchtigkeit zu dem Präparat auszuschließen und auf völlige Wasserfreiheit zu achten. Zu diesem Zweck wird Sulfuraeth in Ampullen geliefert, so daß das Präparat bis zum Augenblick der Verwendung vor jeder Einwirkung von Feuchtigkeit geschützt ist. Da Sulfuraeth in Berührung mit Luft Feuchtigkeit sehr rasch und gierig aufnimmt, darf die Ampulle erst unmittelbar vor Gebrauch geöffnet werden. Die Verwendung eines Präparates, das schon eine gewisse Zeit in offener Ampulle gestanden hat, ist unter allen Umständen zu vermeiden.

Wirkungsweise: Aus der chemischen Zusammensetzung ergibt sich auch die Wirkungsweise des Sulfuraeths. Die geringe Feuchtigkeit des Gewebes, auf das das Präparat aufgebracht wird, führt zu einer Hydratation der Schwefelsäure. Es bildet sich also lokal eine sehr konzentrierte Schwefelsäurelösung, die auf das Gewebe einwirkend zerstörend wirkt. In dieser konzentrierten Form wirkt bei kurzer Einwirkung andererseits die Säure nicht auf Dentin und Zahnschmelz ein, so daß eine Entkalkung des Zahnes ausgeschlossen ist. Ein typischer Beweis dafür ist die Tatsache, daß bei Sulfuraeth-Behandlung der subgingivale Zahnstein nicht angegriffen wird. Er muß in der üblichen Weise mechanisch entfernt

werden. Eine Diffusion in tiefere Gewebsschichten hinein erfolgt nicht, so daß sich unter Sulfuraeth-Behandlung die nekrotisierte Gewebspartie von dem nicht angegriffenen Gewebe linear absetzt.

Insofern unterscheidet sich Sulfuraeth günstig von anderen chemischen Ätzmitteln, bei denen auch das umliegende Gewebe häufig durch Infiltration des Ätzmittels geschädigt wird.

Handhabung der Ampullen: Da das Sulfuraeth auch Metall, Stoff, Gewebe, Holz usw. stark angreift, ist bei der Handhabung der Ampullen größte Vorsicht geboten. Um sich vor einer Schädigung durch den Ampulleninhalt zu schützen, stellt man die geöffnete Ampulle zweckmäßig in ein Wasserglas, das etwa zur Hälfte mit Schlämmkreide gefüllt ist. Nach Gebrauch macht man die restliche Flüssigkeit dadurch unschädlich, daß man das Ampullenende abbricht und die gebrochene Ampulle in die Schlämmkreide eindrückt. Es ist gefährlich, etwa den Ampulleninhalt in Wasser zu schütten, um ihn unschädlich zu machen, da durch plötzliche Erhitzung leicht Flüssigkeitsteilchen verspritzt werden können, die Ätzungen hervorrufen. Es genügt auch, den nicht benutzten Flüssigkeitsrest in den der Ampullenpackung beigegebenen Kieselgur zu drücken und dann durch Übergießen mit viel Wasser die aufgesaugte Flüssigkeit unschädlich zu machen. Keinesfalls soll eine geöffnete Ampulle länger als 1 Stunde in Gebrauch bleiben. Sollte einmal aus Versehen eine Verätzung an den Händen oder anderen Hautstellen unbeabsichtigt vorkommen, so empfiehlt es sich, sofort mit Wasser und einer verdünnten Lösung von doppelkohlensaurem Natron die Säure zu neutralisieren. Bei längerer Lagerung der ungeöffneten Ampulle kann gelegentlich eine Verfärbung des Inhaltes eintreten. Diese Verfärbung ist bedeutungslos und beeinträchtigt insbesondere die Wirkung von Sulfuraeth nicht. Grundsätzlich verwendet man pro Sitzung und Behandlung jeweils eine neue Ampulle.

Anwendung: Bei der Schilderung der Anwendung von Sulfuraeth folgen wir den Darstellungen, die von verschiedenen Autoren in der Literatur niedergelegt wurden. Die erste ausführliche Schilderung der Indikation und Anwendungstechnik gibt außer Weski Poessel. Nach ihm werden zunächst die zu behandelnden Zahnfleischpartien sorgfältig trockengelegt. Sodann wird die Oberfläche des Zahnfleisches und der Taschen mit Sulfuraeth intensiv benetzt, bis sich ein weißer Belag als Zeichen der eingetretenen Verätzung gebildet hat. Zweckmäßig verwendet man eine auf etwa die Hälfte gekürzte, mit etwas Watte umwickelte Millermadel. Es ist darauf zu achten, daß die einmal benutzte Watte nicht noch ein zweites Mal verwendet wird, sondern bei jeder neuen Anwendung erneuert wird. Nach vollendeter Applikation läßt man intensiv spülen und spritzt mit dem Atomiseurspray kräftig nach. In 2 bis 3 Sitzungen können Taschen bis zu 4 mm auf diese Weise schmerzlos abgetragen werden. Bei tieferen Taschen führt eine häufigere Wiederholung der Sitzungen ebenfalls zum Ziel. Das Verfahren bewährt sich hier besonders bei empfindlichen Patienten, die die Gingivektomie ablehnen. Ein schnelleres Verfahren besteht nach demselben Autor in einer Verbindung zwischen einfacher Kürettage mit der Tiefätzung. Man bringt Sulfuraeth direkt mit der Kürette in die zu beseitigenden Taschen, die zuvor gründlich getrocknet werden, und beläßt es 1/2 bis 1 Minute auf dem Gewebe. Darauf werden mit der scharfen Seite der Kürette die die Taschenwand auskleidenden Granulationen abgeschabt. Man kann so unter wiederholter Beschickung mit Sulfuraeth Schicht für Schicht abtragen. Dabei zeigt sich, daß die sonst bei der Kürettage häufig auftretenden Schmerzen durch die Vorbehandlung mit Sulfuraeth oft ausbleiben. Auf diese Weise kann in leichten Fällen eine Sitzung zu vollständiger Behandlung ausreichen. Bei mehreren Sitzungen empfiehlt es sich, die Behandlung in etwa wöchentlichen Pausen zu wiederholen. Zur Taschenbeseitigung im Interdentalraum empfiehlt es sich, zunächst die Zahnfleischpapille ab-

zuätzen und so eine interdentale Zahnfleischnische zu schaffen, wie sie sich sonst bei Neigung zur Selbstheilung spontan bildet. Die dann übrigbleibenden vestibulären und lingualen Zahnfleischpartien verschwinden im allgemeinen von selbst.

Schließlich sei auch ein Hinweis von Davidoff erwähnt. Er warnt vor dem Aufbringen von Sulfuraeth mit der Pipette, um unerwünschte Ätzungen zu vermeiden, und bringt Sulfuraeth mit Hilfe eines Wattebäuschchens auf. Besonders aber warnt er vor Tiefätzungen mit Sulfuraeth etwa dadurch, daß man mit Sulfuraeth getränkte Wattefäden tief in die Taschen hineinpreßt; man würde dadurch nur eine unerwünschte Vertiefung der Taschen erreichen.

Die Voraussetzung für eine erfolgreiche Sulfuraethbehandlung ist peinlichste Trockenlegung des zu behandelnden Gewebsteils.

Ist dies nicht der Fall, so kommt es in der applizierten Sulfuraeth-Flüssigkeit zur intensiven Blasenbildung als Zeichen der unerwünschten Reaktion der Schwefelsäure mit noch vorhandener Oberflächen-Feuchtigkeit infolge mangelhafter Trockenlegung.

Tritt eine bräunliche Verfärbung der aufgetragenen Flüssigkeit während des Ätztvorganges auf, so ist dies als Hämoglobin-Reaktion zu werten. Ist ein mechanischer Insult auszuschließen, so ist diese Erscheinung ein Indikator für Diapedeseblutungen und damit für einen alterierten, meist gesteigerten, lokalen Flüssigkeitshaushalt des Gewebes. Um eine unkontrollierte Tiefenwirkung, wie auch eventuelle Nachschmerzen zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Trockenlegung gegebenenfalls unter Zuhilfenahme eines Schleimhaut-Siccativs zu wiederholen.

3. Das Combinationspräparat

Ein weiteres im Rahmen dieser Arbeit überprüftes Taschen-Ätzmittel ist das Levitherpin.

Das Levitherpin (Hersteller: Firma Dr. Geissler & Co., Chem.-pharm. Präparate, Wattenscheid) ist ein flüssiges Präparat und besteht aus ca. 70 % Tricresol, ca. 30 % Formaldehyd und Eukalyptusöl. Das Levitherpin wirkt ätzend, koagulierend, konstriktorisch und aktivierend auf Zahnfleisch und Kieferknochen.

Indikation: Bei progressiver Parodontitis als Leichttherapie, nach Gingivektomie zur Beseitigung von Granulationen, Stomatitis, Gingivitis und Dentitio difficilis.

Gebrauchsanweisung: Bei Parodontitis, Stomatitis und Gingivitis: In jeder Sitzung gründliche Zahnsteinentfernung. Zahnzwischenräume aussprayen und mit Zungenstößen umspülen lassen. Levitherpin mittels Pipette für die Behandlung auf ein Uhrglas bringen. Abätzen der einzelnen Parodontien mittels abgebogener, mit Wattefäden fest umwickelter Millernadel. Dabei wird der Detritus koaguliert und entfernt, so daß das Levitherpin zur unmittelbaren Wirkung kommt. Bei vorgeschrittener Parodontitis in die Zahnzwischenräume kleine, länglich gedrehte, mit Levitherpin benetzte Wattebäuschchen einlegen und bei offenem Mund einige Minuten einwirken lassen. Die Mundschleimhaut muß durch Abhalten der Wange oder durch Watterollen sorgfältig vor Levitherpin geschützt werden. Bei Verätzung derselben sofort mit Seife abreiben: Nach Behandlung einer kleineren Partie bis zu einer Kieferhälfte absprayen und dann erst spülen lassen. In jeder Sitzung möglichst alle Parodontien behandeln. Wiederholung der Ätzung nach 3 bis 4 Tagen.

Wirkungsweise: Die Tiefenwirkung und Schmerzfreiheit erfolgt nach wenigen Minuten, die besonders bei entzündeten Prozessen vom Patienten nachträglich nicht unangenehm empfunden wird. Levitherpin erzielt eine von Sitzung zu

Sitzung selbst vom Patienten wahrnehmbare Besserung. Es soll ein Nachlassen des Zahnfleischblutens, fester Randschluß am Zahnhals, Regeneration in den Knochentaschen und Beseitigung der empfindlichen Zahnhälse erreicht werden.

2. Untersuchungsmethoden

Die Wirksamkeit der Medikamente prüften wir mit Hilfe klinischer und bakteriologischer Untersuchungsmethoden.

a. Klinische Beurteilung

Klinisch beurteilten wir Rötung und Schwellung des Zahnfleisches vor, während und nach der Therapie, weiterhin die Taschentiefe, foetor ex ore, Anliegen der Gingiva am Zahnhals, Blutungsbereitschaft der Schleimhaut, Empfindlichkeit der Zahnhälse auf thermische Reize hin, Zahnsteinablagerungen in oder oberhalb der Zahnfleischtaschen, Zu- oder Abnahme des Zahnfleischschmerzes und der Zahnlockerung während und nach der Behandlung.

b. Bakteriologische Beurteilung

Die bakterielle Beurteilung erfolgte durch Anlegung von Ausstrichpräparaten mit Material, das aus den Zahnfleischtaschen gewonnen wurde. Die Ausstriche wurden mit Methylen-blau und nach Gram gefärbt und anschließend mikroskopisch beurteilt.

3. Patientenkreis

Unser Patientenkreis umfaßte Patienten bis zu 45 Jahren beiderlei Geschlechts. Als erstes wurde ein genauer Parodontal-Status erhoben und die Taschentiefe mit Hilfe einer Guttaperchaspitze gemessen.

Vor dem Beginn der medikamentösen Behandlung erfolgte eine sorgfältige Entfernung des vorhandenen Zahnsteins. Überhängende Füllungen und Kronenränder wurden geglättet und der anatomischen Zahnform angepaßt oder

herausgenommen und erneuert. Nach etwa 3 Tagen wurde der erste Abstrich mit einer sterilen Guttaperchaspitze genommen und auf einen Objektträger gebracht. Dann erst erfolgte die eigentliche Behandlung mit obengenannten Mitteln, die mittels umwickelter Millernadel oder mit einem kleinen Wattebausch in die Zahnfleischtaschen eingebracht wurden. Die Behandlung wurde erst nach vollkommener Beseitigung der Taschen abgeschlossen. Zum besseren Vergleich der Wirkungsweise der Medikamente wurden nach Möglichkeit bei einem Patienten mehrere Präparate zur Anwendung gebracht.

Tabelle 1

Pat. Behand- Nr. lung mit		Lokalbefund d. Zahnfleisch- Meßtasche	Taschentiefe in mm vor nach der Behandlung		Zustand der Gingiva Rötung Schwellung Blutung vor,nach,vor,nach,vor,nach der Behandlung						Zahn- fleisch- schmerz vor nach		Foetor ex ore vor nach d. Behandlg.		Schlechter Mundgeschmack vor nach d. Behandlung		Zahnlockerung vor nach d. Behandlung		Zahnstein	Ätzwir- kung	Häufigkeit der Anwendung
1	KP	34	3	-	++	+	++	-	++	+	++	-	-	-	+	-	+++	+++	+++	++++	1
2	L	56	5	-	++	-	++	-	+++	-	++	-	-	-	+	-	+++	++	+++	+	2
3	KP	3/4	4	-	+++	+	+++	-	+++	-	++++	+	++	-	+++	-	+	+	++++	++++	2
4	L	3/4	4	-	++++	-	++++	-	+++	-	++++	-	++	-	+++	-	+	-	++++	+	5
5	KP	3/4	5	-	++++	++	++++	-	+++	++	++++	+++	+++	+	++++	+	++	++	++++	++++	4
6	S	3/4	3	-	++++	-	++++	-	+++	-	++++	+	+++	-	++++	+	++	+	++++	++	3
7	S	3/4	5	-	++++	-	++++	-	+++	-	++++	+	+++	-	++++	+	++	+	++++	++	3
8	L	2/3	3	-	++++	-	++++	-	+++	-	++++	-	+++	-	++++	+	++	+	++++	+	3
9	KP	2/3	5	-	++	+	++	-	++	-	+++	+	+	-	+	-	+++	++	++	++++	3
10	S	2/3	3	-	++	-	++	-	++	-	+++	-	+	-	+	-	+++	+	++	++	3
11	KP	2/3	4	-	++	+	++	-	+++	+	+++	-	-	-	++	-	+	+	+	++++	3
12	L	4/5	4	-	++	-	++	-	+++	-	+++	-	-	-	++	-	+	-	+	+	7
13	S	4/5	3	-	++	-	++	-	++	-	+++	-	++	-	+++	-	+	-	++	++	3
14	L	1/2	2	-	+	-	+	-	++	-	+++	-	+	-	+++	-	++	+	++	+	3
15	S	5/4	6	-	+++	-	++	-	+++	-	++	-	-	-	++	-	-	-	+++	++	3
16	KP	1/2	4	-	+++	+	++	-	+++	+	+++	+	++	+	+++	+	+	+	++	++++	3
17	S	2/3	3	-	++	+	++	-	+++	-	+++	-	++	+	+++	+	+	+	++	++	3
18	KP	5/6	5	-	+++	+	+++	-	++	+	++	+	-	-	+	-	++	++	+++	++++	3
19	S	4/5	4	-	+++	-	+++	-	++	-	++	-	-	-	+	-	++	+	+++	++	3
20	L	1/2	4	-	+++	-	+++	-	+++	-	++	-	-	-	+	-	++	-	+++	+	3
21	S	4/3	3	-	+++	-	+++	-	+++	-	++	-	-	-	++	-	-	-	+++	++	2
22	L	7/8	6	1	++++	-	+++	-	++++	-	++++	-	++++	-	++++	-	-	-	++++	+	4
23	L	3/4	3	-	+++	-	+++	-	+++	-	++	-	-	-	+	-	+	-	++	+	5
24	S	8	7	1	+++	-	++	-	+	-	+++	-	-	-	+	-	-	-	++	+	3
25	S	3/2	4	-	++	-	++	-	+++	-	++	-	-	-	++	-	-	-	+++	++	3
26	S	8	7	-	+++	-	++	-	++	+	-	-	+	-	+	-	-	-	++	++	2
27	KP	4/3	4	-	+	-	+	-	+++	-	++	-	-	-	-	-	-	-	++	++++	2
28	L	3/2	2	-	+++	-	+++	-	+++	-	+++	-	+	-	+	-	-	-	+++	+	3
29	KP	8	8	-	+++	+	+++	-	+++	-	+++	-	-	-	+	-	-	-	++	++++	2
30	L	3/2	4	-	+++	-	+++	-	++++	-	+	-	-	-	+	-	++	-	++	+	2
31	S	4/3	5	-	++++	-	++++	-	++++	-	++++	-	+++	-	+++	-	+++	+	+++	++	3
32	L	1/2	4	-	++++	-	++++	-	++	-	++++	-	+++	-	+++	-	+++	-	+++	+	4
33	S	5/6	5	-	++	-	++	-	-	-	++	-	+	-	++	-	-	-	++	++	4

4. Untersuchungsergebnisse

Wir erzielten folgende klinische und bakteriologische Untersuchungsergebnisse.

a) Klinische Untersuchungsergebnisse

Die klinischen Untersuchungsergebnisse haben wir schematisch in der Tabelle 1 zusammengefaßt. Das jeweils angewendete Medikament ist in der zweiten Spalte der Tabelle angeführt. Die Wirkung des Medikamentes ist an der jeweils angegebenen infizierten Zahnfleischmeßtasche beispielhaft herausgestellt. Es folgt die Angabe der Taschentiefe vor und nach der Behandlung. Wie der Tabelle zu entnehmen ist, verblieben in zwei Fällen geringe Reste einer Tasche. Dazu ist zu bemerken, daß eine nochmalige Behandlung aus technischen Gründen schlecht durchführbar war, da es sich um Taschen von $\frac{8}{8}$ bei dentitio difficilis handelte. Generell ist zu sagen, daß mit den oben angeführten Medikamenten eine vollkommene Einebnung der Taschen erfolgen kann. In der Wirkung auf die Gingiva sind allerdings große Unterschiede zu verzeichnen. Bei der Kerkhoff-Pasta haben wir eine sofortige Histolyse der Schleimhaut erreicht. Die Epithelisierung nahm einen ziemlich großen Zeitraum in Anspruch. Der Substanzverlust war relativ groß. Die Schleimhaut lag den Zahnhälsen nicht so straff an, wie es zu wünschen gewesen wäre. Die Wirkung von Sulfuraeth und Levitherpin ist zwar auch ätzend, aber doch in einem viel geringeren Grade. Zwar war dadurch eine öftere Behandlung erforderlich, doch ist die gleichzeitige adstringierende Wirkung dieser beiden Medikamente von großem Vorteil. Rötung, Schwellung und Blutung der Gingiva waren nach einigen Behandlungen behoben. Die Schleimhaut lag den Zahnhälsen straff an und hatte nach der Behandlung eine frische rote Farbe. Lediglich bei einem Patienten war eine geringe Reaktion eines stark freiliegenden Zahnhalses in Form eines ziehenden kurzen Schmerzes nach Sulfuraeth-Anwendung zu konstatieren.

Der durch Entzündung bedingte Zahnfleischschmerz war bei Sulfuraeth und Levitherpin in Kürze behoben. Bei der Kerkhoff-Pasta war die Ausschaltung des Schmerzes nicht in allen Fällen möglich. Der Grund hierfür ist wohl in der verschiedenen Wirksamkeit der Präparate auf die Gingiva zu suchen.

Dem noch bei einigen Patienten nach der Behandlung vorhandenen foetor ex ore und schlechten Mundgeschmack ist nur eine geringe Bedeutung beizumessen. Diese beiden Faktoren sind wahrscheinlich der Tatsache zuzuschreiben, daß die Patienten die erkrankten Mundpartien nach wie vor sowohl beim Kauakt als auch bei der Mundpflege schonten. Die Zahnlockerung nahm in einigen Fällen nach der Anwendung von Levitherpin und Sulfuraeth ab. Eine geringe Beeinflussung durch die Kerkhoff-Pasta war nur in einem einzigen Fall feststellbar.

Zahnstein war bei allen Patienten mehr oder minder stark vorhanden. Bei einigen Patienten war einige Tage nach der Zahnsteinentfernung bereits ein nicht mehr entzündeter gut durchbluteter Zahnfleischsaum vorzufinden.

Die Ätzwirkung auf die Gingiva war bei der Kerkhoff-Pasta sehr stark, gering bei Levitherpin und mittelmäßig mit Sulfuraeth.

Die adstringierende Wirkung der Medikamente steht im umgekehrten Verhältnis zur Ätzwirkung.

Levitherpin mußte bis zur vollkommenen Taschenbeseitigung sehr oft angewendet werden. Das gleiche Ziel wurde mit der Kerkhoff-Pasta bedeutend schneller erreicht. Das Sulfuraeth steht in der Häufigkeit der Anwendung zwischen Kerkhoff-Pasta und Levitherpin.

Überblicken wir die in Tabelle 1 zusammengestellten klinischen Untersuchungsergebnisse, so kommen wir zu der Feststellung, daß jedes der Präparate seine Vor- und Nachteile bei der Zahnfleischtaschenbehandlung hat.

In den nun folgenden Tabellen wurden die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse zusammengefaßt und die Wirkung von Kerkhoff-Pasta, Sulfuraeth und Levitherin auf die Taschenflora überprüft.

Änderung des bakteriologischen Bildes nach Anwendung
von Kerkhoff - Pasta.

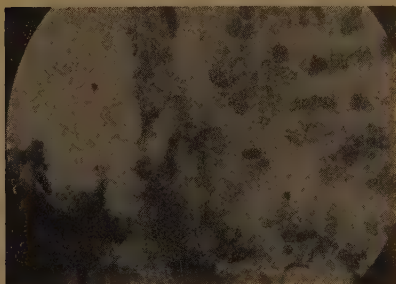


Abb.1

reichlich Leukozyten,
reichlich Strepto-
und Staphylokokken

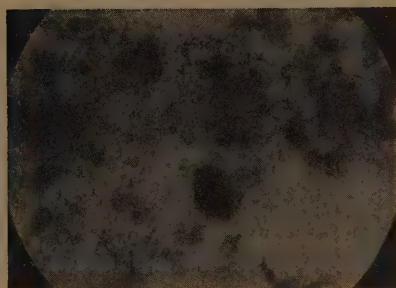


Abb.2

vereinzelt Leukozyten,
reichlich Strepto-
und Staphylokokken,
reichlich fusiforme
Stäbchen

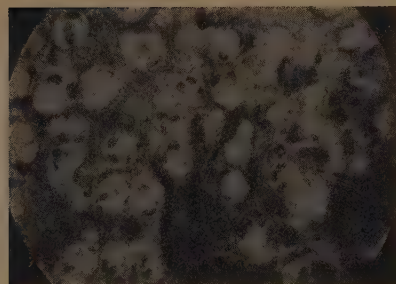


Abb.3

reichlich Leukozyten,
reichlich Epithel,
ganz vereinzelt
Diplokokken

Tabelle 2 Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen nach Kerkhoff-Pasta-Behandlung

KP

Pat. Nr.	Abstrich Nach Unterbrechung von...Tagen	Epithel	Leukozyten	Erythrozyten	fusospir. Stäbchen	re Symbiose Schraubenbakterien	Kokken gram	Kurzstäbchen gram		
							+	-	+	-
3	1	(5)	+	+++	+++	-	+	+	+	++
	2		-	-	+++	-	+++	++	+	++
5	1	(3)	-	+++	++	-	+++	++	+	++
	2	(3)	-	++	++	+++	+++	+++	++	++
	3	(10)	+++	+++	++	-	++	++	+	++
	4		-	+++	++	+++	+++	++	++	++
9	1	(5)	+++	+++	++	++	+++	+++	++	++
	2	(6)	-	+++	-	-	++	+	++	++
	3		-	+++	-	-	+++	++	++	+++
11	1	(3)	-	++++	++	-	++++	++++	-	-
	2	(10)	+++	+++	++	-	+++	++	-	-
	3		-	++	+	-	+++	+++	-	-
16	1	(4)	-	-	+	-	++++	++	+	++
	2	(4)	-	++++	+	-	++++	+++	+	++
	3		-	+++	+	+++	+++	++	++	++
18	1	(3)	+	-	+	+++	++++	+++	+	++
	2	(4)	+	-	-	-	+++	+++	-	+
	3		-	-	+	-	+++	+++	+	++
27	1	(12)	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++++
	2		-	++	+	+++	++	+	++	+++
29	1	(6)	++	-	-	-	++	+	+	++
	2		++	-	-	-	++	+	+	++

++++ = massenhaft

+++ = reichlich

++ = wenig

+ = ganz vereinzelt

- = nicht mikroskopisch nachweisbar

Betrachten wir die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse in Tabelle 2 nach Anwendung von Kerkhoff-Pasta, so stellen wir zuerst fest, daß das Auftreten von Leukozyten einer nur geringen Schwankung unterworfen ist. Ähnlich verhält es sich auch mit den Erythrozyten. Dieses Bild stimmt mit den klinischen Untersuchungsergebnissen überein. Ein geringer Einfluß der Pasta auf die fusospirochätäre Symbiose ist nur bei der Nr. 9 und 18 erkennbar. Bei den Patienten unter der lfd. Nr. 9, 27 und 29 trat überhaupt keine Verschiebung des bakteriologischen Bildes ein.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Behandlung der infizierten Zahnfleischtasche mit Kerkhoff-Pasta keine deutliche Änderung der Bakterienflora bewirkt. Dieser Pasta fehlt also der Effekt auf die Keimflora der Zahnfleischtasche, so daß sich hieraus möglicherweise auch die ungünstige klinische Wirkung erklären läßt.

Änderung des bakteriologischen Bildes nach Anwendung
von Sulfuraeth.

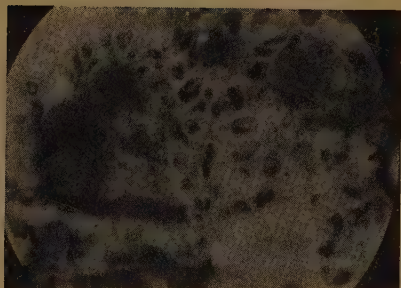


Abb.4

reichlich Leukozyten,
reichlich Staphylokokken,
reichlich Diplokokken

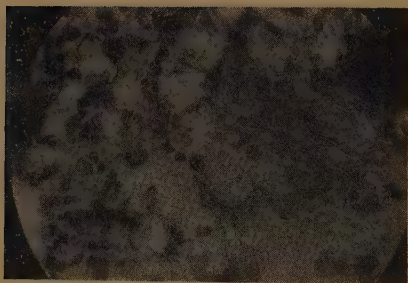


Abb.5

reichlich Leukozyten,
reichlich Streptokokken,
vereinzelt Diplokokken,
vereinzelt fusiforme
Stäbchen

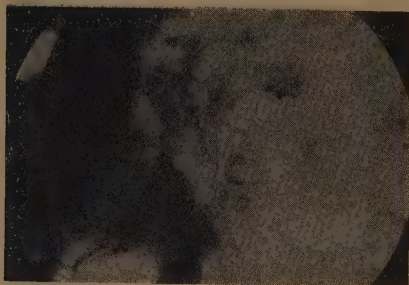


Abb.6

vereinzelt Leukozyten,
vereinzelt Epithel,
reichlich Streptokokken,
reichlich fusiforme
Stäbchen

Tabelle 3

Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen nach Sulfuraeth-Behandlung

Pat. Nr.	Abstrich nach Unterbrechung von ... Tagen		Epithel	Leukozyten	Erythrozyten	fusospirochätäre fusif. Stäbchen	Symbiose Schraubenbakterien	Kokken gram		Kurzstäbchen gram	
								+	+	+	-
6	1	(3)	-	+++	-	-	-	+++	+++	-	+
	2	(3)	-	-	-	-	-	+++	+	+	+
	3		++	-	-	-	++	+++	++	-	+
7	1	(3)	++	-	-	-	-	+	-	-	-
	2	(3)	++	-	-	-	-	+	+	+	++
	3		-	-	-	++	+	+	-	++	++
10	1	(5)	+++	+++	+++	++	++	+++	++	++	+++
	2	(6)	+++	++	+	++	+++	++++	++	++	++
	3		++	++	-	+++	-	+++	+	+	+
13	1	(3)	+++	+++	-	-	-	+++	++	-	-
	2	(4)	-	-	-	-	-	++	+	-	-
	3		-	++	-	++	++	+++	++	-	+
15	1	(3)	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-
	2	(7)	-	+++	-	-	-	++	++	-	-
	3		-	+++	-	-	-	+++	++	+	++
17	1	(4)	-	++	-	-	+++	+++	++	-	-
	2	(4)	-	+	-	+++	-	+++	+++	+	+
	3		-	+	-	-	++	+++	++	++	++
19	1	(2)	-	+++	+++	-	-	+	-	-	-
	2	(4)	-	+++	-	-	-	+	-	-	-
	3		-	++	-	-	++	+++	++	-	+
21	1	(4)	-	+	-	-	+	++	+	+	-
	2		-	+	-	-	+	++	+	-	-
	3		-	-	-	-	++	+++	++	-	+
24	1	(3)	-	-	-	-	+	+++	++	+	-
	2	(3)	-	-	-	-	++	+++	++	-	-
	3		-	-	-	-	+	+++	++	-	+
25	1	(3)	+	++	++	-	+++	++++	+++	+	-
	2	(3)	+	-	-	-	+++	++++	+++	-	-
	3		-	-	-	-	-	+++	++	-	-
26	1	(6)	+	+++	-	++	-	+++	++	-	-
	2		-	+	-	-	-	+++	++	-	-
	3		-	-	-	-	-	+++	++	-	-
31	1	(2)	++++	++++	-	-	++++	+++	++	+++	++++
	2	(3)	-	++	-	-	-	++	++	++	++
	3		-	+	-	-	+	+	+	+	+
33	1	(2)	+	-	-	++	+++	+++	++	++	+++
	2	(3)	-	+++	-	++	-	+++	++	+	+
	3	(5)	-	-	-	-	+	+	+	+	+
	4		-	-	-	-	-	+	+	+	-

Das Sulfuraeth steht nicht nur in klinischer, sondern auch in bakteriologischer Hinsicht zwischen Kerkhoff-Pasta und Levitherpin. Es sind bei den Patienten der laufenden Nr. 6, 13, 15, 25, 31 und 33 günstige Einwirkungen auf die Leuko- und Erythrozytenzahl festzustellen, was für eine Abnahme bzw. Beseitigung der Entzündung am Zahnfleischsaum spricht. Auch auf die fusospirochätäre Symbiose ist ein Einfluß des Medikamentes unverkennbar, so bei den Patienten der lfd. Nr. 6, 10, 15, 17, 25, 31 und 33. Die mittelmäßige Wirkung des Medikamentes auf die Taschenflora ist wohl der Tatsache zuzuschreiben, daß der Hauptbestandteil von Sulfuraeth die Schwefelsäure ist.

Abschließend ist also zu sagen, daß Sulfuraeth nur einen mittelmäßigen Effekt gegenüber der Bakterienflora hat.

Änderung des bakteriologischen Bildes nach Anwendung
von Levitherpin.

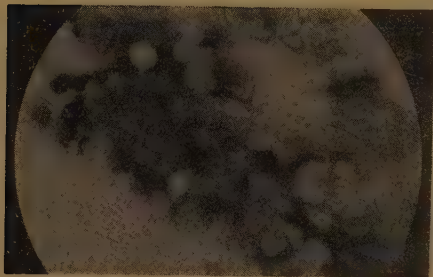


Abb. 7

reichlich Epithel,
reichlich Leukozyten

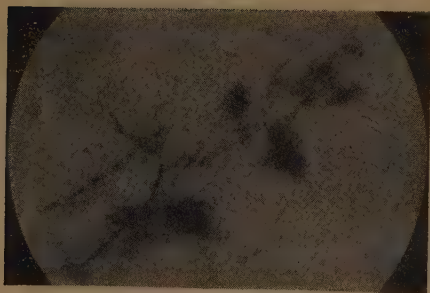


Abb. 8

reichlich Strepto-
und Staphylokokken,
reichlich fusiforme
Stäbchen

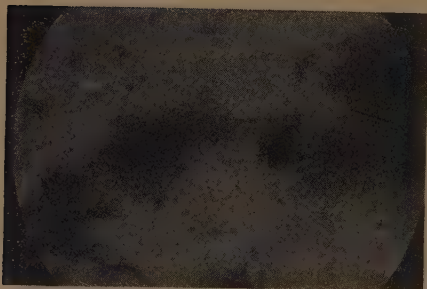


Abb. 9

reichlich Strepto-
und Staphylokokken,
reichlich fusiforme
Stäbchen,
ganz vereinzelt
Spirillen

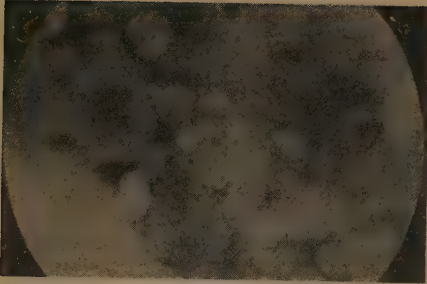


Abb. 10
massenhaft Streptokokken,
reichlich Epithel

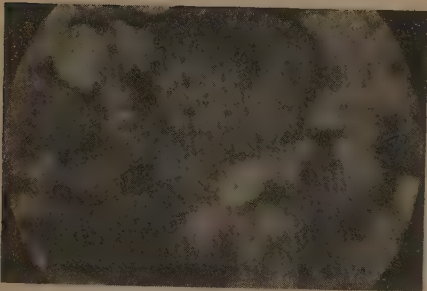


Abb. 11
reichlich Streptokokken,
reichlich Epithel

Versuchen wir unsere bakteriologischen Untersuchungsergebnisse mit Levithierpin auszuwerten und diese in Analogie zum klinischen Befund zu stellen, so ergibt sich auf den ersten Blick keine einheitliche Übereinstimmung. Bleiben wir zunächst bei dem Patienten der Nr. 2. Hier fanden wir im mikroskopischen Präparat des ersten Ausstriches neben reichlich Leukozyten, Erythrozyten und Epithelien keine Schraubenbakterien und fusiforme Stäbchen, aber reichlich gram + und etwas weniger gram - Kokken. Eigentümlicherweise trat die fusospirochätäre Symbiose nach der ersten Behandlung mit Levithierpin auf. Dennoch ging, wie aus Tabelle 1 hervorgeht, die Entzündung zurück und die Tasche heilte aus. Als Zeichen der beseitigten Entzündung konnte nur das Fehlen von Leukozyten und Erythrozyten im mikroskopischen Präparat bewertet werden. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den bei Patient Nr. 4 beobachteten Verhältnissen. Auch hier war nach der ersten Behandlung keine deutliche Änderung des mikroskopischen Bildes eingetreten. Nach weiteren Behandlungen verschwanden nicht nur Erythro- und Leukozyten, sondern auch die fusospirochätäre Symbiose. Es waren im Präparat nur noch Kokken nachweisbar. Damit war der pathologischen Veränderung der Bakterienflora eine normale Keimbesiedlung der Mundschleimhaut gefolgt. Der mikroskopische Befund korrelierte hier also mit den klinischen Beobachtungen. In analoger Weise verhielten sich auch die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse der Patienten der Nummern 12, 14, 22, 23, 28, 30 und 32. In den jeweils letzten Ausstrichpräparaten der Patienten der Nr. 8 und 20 traten plötzlich Schraubenbakterien auf. Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß, vom bakteriologischen Standpunkt aus gesehen, eine nochmalige Behandlung hätte erfolgen müssen. Wie jedoch der Tabelle 1 zu entnehmen ist, war vom klinischen Gesichtspunkt aus eine nochmalige Therapie nicht erforderlich.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß durch Levithierpin die mikroskopischen Verhältnisse der infizierten Zahnfleischtasche erst nach mehrmaliger Applikation normalisiert werden können.

IV. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Überblicken wir unsere Untersuchungsergebnisse, so kommen wir zu folgender Wertung der geprüften Präparate. Das Levitherpin besitzt neben seiner ätzenden Wirkung einen ganz deutlichen antibakteriellen Effekt auf die Schleimhautflora. Klinisch beobachteten wir eine stark adstringierende Wirkung und Gerbung. Es bildete sich ein feiner dünner weißer Film der oberflächlich nekrotisch gewordenen Gingiva, der sich nach 1 - 2 Tagen von der Schleimhaut löste. Es ist dabei zu beachten, daß die Gingiva gut trocken ist, da ansonsten das Levitherpin seine volle Wirkungskraft nicht entfalten kann. Das Präparat wurde selbst bei stark entzündetem Schleimhautsaum zur Anwendung gebracht. Die Behandlung wurde bereits nach einigen Minuten vom dem Patienten als nicht unangenehm empfunden.

Nach der Behandlung hatte die Gingiva ein gut durchblutetes Aussehen, Blutungen traten nicht mehr auf. Der Schleimhautrand lag den Zahnhälsen gut an und eine Sensibilität der freiliegenden Zahnhälsen war nicht mehr zu konstatieren.

Auch bei Sulfuraeth war eine peinliche Trockenlegung der Gingiva Voraussetzung für einen guten Erfolg. Wenn auch nur eine mittelmäßige Wirkung auf die Bakterienflora zu konstatieren war, so darf der klinische Erfolg nach der Behandlung als durchaus befriedigend gewertet werden. Nach Aufbringen des Medikamentes erfolgte sogleich eine feste, derbe Gerbung der Gingiva, die eine grau-weiße Farbe bekam. Diese Schicht löste sich nach 1 - 2 Tagen vollkommen ab, und die Schleimhaut war dann bereits gut durchblutet und vom frischem Aussehen. Die Ätzwirkung von Sulfuraeth war größer als die von Levitherpin.

Die Ätzwirkung von Kerkhoff-Pasta auf die Schleimhaut war sehr stark. Wurde das Präparat auf die trockene Gin-

giva aufgebracht, so trat eine sofortige Histolyse auf. Eine adstringierende Wirkung fehlte vollkommen. Auch war die Abheilungstendenz des Gingivalsaumes nicht so günstig wie bei den anderen Medikamenten. Ein eindeutiger Erfolg auf die Bakterienflora war gleichfalls nicht zu verzeichnen.

Unsere Untersuchungsergebnisse besagen: für eine erfolgreiche Chemotherapie der infizierten Zahnfleischtasche ist eine gewisse Ätzwirkung günstig. Wesentlicher aber als die Ätzwirkung scheint ein nachhaltiger Einfluß auf die Keimflora der Zahnfleischtaschen zu sein. Die Kerkhoff-Pasta mit ihrer starken Ätzwirkung, aber fehlenden antiseptischen Wirksamkeit führte nicht zu einer RepARATION, sondern zu einem Verlust bei bestehenbleibender anormaler Flora. Dagegen zeigte das nur gering ätzende, aber stark antibakteriell wirkende Levitherpin nicht nur eine RepARATION des Gewebes, sondern auch eine Normalisierung der pathologisch veränderten Keimflora.

Das Präparat Sulfuraeth zeigt eine gewisse Zwischenstellung. Die Ätzwirkung ist stärker, die antibakterielle Wirkung schwächer als bei Levitherpin.

Tabelle 4

Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen nach Levithernpin-Behandlung

Pat. Nr.	Abstrich	Nach Unterbrechung von...Tagen	Epithel	Leukozyten	Erythrozyten	fusospirochätäre fusif. Stäbchen	re Symbiose Schraubenbakterien	Kokken gram		Kurzstäbchen gram	
								+	-	+	-
2	1	(3)	+++	+++	++	-	-	+++	+	+	+++
	2		+++	-	-	+++	+++	+++	+	+	+
4	1	(3)	+++	+++	+++	+++	-	+++	++	++	++
	2	(10)	++	+++	+++	+++	-	+++	++	++	++
	3	(3)	++	+	+	+++	+	+++	++	+	++
	4	(4)	+++	-	-	-	-	++++	++	+	+
	5		+++	-	-	-	-	++	+	+	+
8	1	(3)	+++	+++	-	+	-	+++	+++	-	-
	2	(3)	+	-	-	+++	-	+++	++	-	-
	3		++	++	-	-	++++	+++	++	-	+
12	1	(4)	+	++++	++++	-	++++	++++	+++	+	+
	2	(4)	+	+++	+++	-	+++	+++	++	+	+
	3	(10)	-	+++	+++	-	+++	+++	++	+	+
	4	(5)	-	++++	++++	-	-	+++	++	+	+
	5	(3)	-	++++	-	+++	-	++++	++	+	+
	6	(10)	-	-	-	-	-	+++	++	+	+
	7		-	-	-	-	-	+	+	+	+
14	1	(5)	+	-	+++	-	-	++++	++	+	++
	2	(3)	-	-	-	-	++	+++	++	+	+
	3		-	++	-	-	-	+	+	+	+
20	1	(3)	+++	+++	-	-	-	+++	+	+	+
	2	(4)	++	++	-	-	-	++	+	+	+
	3		-	-	-	-	++	+	+	+	+
22	1	(3)	++++	++++	-	-	++++	++++	++	+	++
	2	(4)	+	++++	-	-	+++	+++	+	+	+
	3	(3)	-	+	-	-	+	++	+	-	+
	4		-	-	-	-	-	+	+	-	-
23	1	(3)	-	+++	+++	+++	-	++	++	-	-
	2	(3)	-	+++	-	-	-	++++	+++	-	-
	3	(3)	-	+	-	-	-	++	+	-	-
	4	(4)	-	+++	-	-	-	+++	+	-	-
	5		-	++	-	-	-	+	+	-	-
28	1	(4)	++	++++	++++	-	++++	++++	++	+	+
	2	(4)	-	+++	+	-	+++	+++	+	+	+
	3		+	-	-	-	-	+	+	-	-
30	1	(3)	++	+++	-	-	-	++++	+++	+	+
	2		-	-	-	-	-	+	+	+	+
32	1	(2)	-	+++	-	-	-	++++	++	+	+
	2	(3)	-	+++	-	-	+++	++	+	+	+
	3	(6)	-	++	-	-	-	+	+	+	-
	4		-	-	-	-	-	++	+	-	-

++++ = massenhaft

+++ = reichlich

++ = wenig

+ = ganz vereinzelt

- = nicht mikroskopisch nachweisbar

Zusammenfassung

Die Wirksamkeit von Kerkhoff-Pasta, Sulfuraeth und Levitherpin bei infizierten Zahnfleischtaschen wurde klinisch und bakteriologisch systematisch überprüft. Es wurden 33 Patienten behandelt, die Taschen bakteriell getestet und über einen Zeitraum von ca. 3 Monaten beobachtet.

Eine starke Ätzwirkung, wie sie bei der Kerkhoff-Pasta gegeben ist, führte zwar zu einem Gewebsverlust, aber nicht zu einer erhofften Straffung der Gingiva. Die Epithelialisierung der Mundschleimhaut nahm einen ziemlich großen Zeitraum in Anspruch. Ein nachhaltiger antibakterieller Effekt auf die Keimflora der infizierten Zahnfleischtasche war gleichfalls nicht zu verzeichnen.

Die klinische Wirkung von Sulfuraeth auf die Mundschleimhaut war günstig. Abgesehen von einer derben Gerbung der Gingiva, war nach einigen Tagen eine saubere Ablösung der geätzten Schleimhautteile zu sehen.

Die Wirkung des Medikamentes auf die Taschenflora war nur eine mittelmäßige. Wahrscheinlich beruht diese Tatsache darauf, daß Sulfuraeth hauptsächlich aus Schwefelsäure besteht.

Die gering ätzende, aber stark adstringierende Eigenschaft des Levitherpin führte klinisch zu einem sehr befriedigenden Ergebnis. Das Zahnfleisch lag bereits nach einigen Behandlungen dem Zahn straff an. Der pathologischen Bakterienbesiedlung folgte nach einigen Behandlungen eine normale Keimbesiedlung der Mundschleimhaut. Bei diesem Medikament ist also eine einwandfreie Übereinstimmung der klinischen und bakteriologischen Ergebnisse zu konstatieren.

Es zeigte sich, daß ein nachhaltiger anti-bakterieller Effekt auf die Keimflora der infizierten Zahnfleischtasche wesentlicher als eine stark ätzende Wirkung ist. Eine geringe Ätzwirkung mit einem nachhaltigen antiseptischen Effekt führt also nach unseren Untersuchungen zu einer klinischen und bakteriologischen RepARATION der parodontalen Prozesse.

Literaturverzeichnis

- Axhausen, G. Leitfaden der zahnärztlichen Chirurgie.
Carl Hanser-Verlag München 1950
- Baume, L.J. The Structure of Epithelial
Attachement revealed by Phase
Contrast Microscopy.
The Journ. of Periodont, Vol. 24,
1953, 7. Jg.
- Über die Entstehung und Struktur des
Epithelansatzes am Zahne.
DZZ, 7. Jg., S. 1277, H. 22, 1952
- Becks, H. Zur Frage der Taschenbildung
Paradentium S. 52, H. 3, 1931
- Becks, H. Mund- und Schmelzepithel in ihrem
beiderseitigen Verhalten zur Zahn-
oberfläche.
Paradentium S. 138, H. 5, 1931
- Bell, Dickson, G. Drei Fälle von Parodontopathien.
Knochenregeneration nach rein lokaler
Behandlung.
Quintessenz S. 23, H. 2, Ref.-Nr. 863,
1957
- Bertzbach, K. Querschnitt durch die anglo-amerikani-
sche Fachpresse.
ZW, 6. Jg. S. 109, Nr. 5, 1951
- Bertzbach, P. Zur Frage der Taschenbildung bei margi-
nalen Parodontopathien.
Inaugural-Dissertation, Universität
Mainz 1955.
- Butcher, E.O. . The readherance of epithelial attache-
ment, State Dent. Jour. S. 33, H. 4,
1954

- Boenheim, F. Parodontose und Innere Medizin.
ZR, 61. Jg. S. 592, H. 20, 1952
- Euler, H. Historischer Überblick zum Wandel in
der Auffassung der marginalen Parodon-
topathien. Deutsche Stomatologie 7. Jg.
S. 138, H. 3, 1957
- Feneis, H. Gefüge und Funktion des normalen Zahn-
fleischbindegewebes.
DZZ, 2. Jg. S. 467, 1952
- Fischer, Kaiser,
Zimmermann Pharmazeutisches Repetitorium.
Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft
Stuttgart, S. 158, 1952
- Focke, W. Die Zahnseife "Rosodont 'P'" unter Be-
rücksichtigung des Gins'schen Versuchs-
protokolls. ZW, 4. Jg. S. 260, H. 10, 1949
- Focke, W. Marginales Parodontium und häusliche
Pflege, ZW, 6. Jg. H. 5, 1951
- Gottlieb, B. Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung,
Berl. Verl. Anstalt 1933
- Gottlieb, B. Beiträge zur Histologie und Pathogenese
der Alveolarpyorrhoe.
Zeitschrift für Stomatologie, 18. Jg.
S. 34, H. 1, 1920
- Gottlieb und Orban zitiert bei Rateitschak, K., Konservative
Behandlung parodontaler Taschen.
DZZ, 13. Jg., S. 671, H. 11, 1958
- Gins, H.A. Einführung in die Bakteriologie für
Zahnärzte und Studierende der Zahn-
heilkunde, Verlag J.F. Lehmann, München
1949
- Gins, H.A. Einführung in die Bakteriologie.
Hanser-Verlag, München 1949

- Haim, G. Histologische Untersuchungen über die
Auswirkung gebräuchlicher Therapeutica
auf die marginale Gingiva.
Dissertation, Freie Universität Berlin,
1953
- Harndt, E. Parodontitis und Parodontose.
Hanser-Verlag, München 1950
- Harnisch u. Clauss Klinische und bakteriologische Untersu-
chungen zur Frage Parodontose - Spirillo-
se. ZW, 4. Jg., S. 255, Nr. 10, 1949
- Haüpl u. Lang Die marginale Parodontitis.
Verlag Hermann Meusser, Berlin, 1927
- Haüpl u. Lang zitiert bei Rateitschak, K., Konserva-
tive Behandlung parodontaler Taschen.
DZZ, 13. Jg., S. 671, H. 11, 1958
- Heinroth, O. Exogene Kausalfaktoren bei Parodonto-
pathien. Deutsche Stomatologie, 7. Jg.,
S. 144, H. 3, 1957
- Herrmann,
 Kluczka,
 Rozeik Endokrine Störungen und Parodontopathien
auf Grund tierexperimenteller Untersu-
chungen.
DZZ, 11. Jg. H. 10, 1956.
Beilage Forum Parodontologicum, I. Fol-
ge, S. 585, H. 2, 1956
- Herrmann,
 Kluczka,
 Rozeik Endokrine Störungen und Parodontopathien.
DZZ, 13. Jg., H. 16, 1958.
Beilage Forum Parodontologicum, II. Fol-
ge, S. 979, H. 3, 1958
- Karolyi zitiert bei Euler. Historischer Über-
blick zum Wandel in der Auffassung der
marginalen Parodontopathien.
Deutsche Stomatologie, 7. Jg., S. 141,
H. 3, 1957

- Kluczka, J. Beitrag zur Parodontose-Behandlung unter besonderem Hinweis auf das Sulfuraeth.
DZZ, 3. Jg., S. 476, H. 9, 1948
- Kluczka, J. Die Leicht- und Ausheilungs-Therapie der Parodontose.
ZR, 60. Jg., S. 464, H. 23-24, 1951
- Kluczka, J. Die sogenannte Leichttherapie der Parodontitis chronica progressiva.
ZR, 54. Jg., S. 347, H. 19-20, 1953
- Kluczka, J. Exogene und endogene Faktoren bei der Ätiologie der Parodontose,
ZW, 6. Jg. S. 104, H. 5, 1951
- Kluczka, J. Indikation und Kontraindikation der Leichttherapie der Parodontitis marginalis chronica progressiva.
Deutsche Stomatologie, 7. Jg., S. 165, H. 3, 1954
- Kluczka, J. Der heutige Stand der Parodontose-Therapie. ZW, Jg. 58, S. 605, H. 21, 1957
- Kluczka, J. Gedanken zur Lokalbehandlung der Parodontopathien. ZW, 10. Jg. S. 511, H. 20, 1955
- Kluczka, J. Endokrine Drüsensysteme und Speichel in Beziehung zu Karies und Parodontopathien. ZW, Jg. 58, S. 90, H. 4, 1957
- Kluczka, J. Der heutige Stand der Parodontose-Therapie, ZW, 58. Jg., S. 633, H. 22, 1957
- Kluczka u. Lammers Zur Therapie entzündlicher Prozesse der Mundhöhle.
DZZ, 7. Jg., S. 1229, H. 21, 1952
- Kliewe u. Herrmann Bakteriologische Probleme der Mundhöhle.
ZW, 6. Jg., S. 383, 1951

- Kolle, Gerber
und Huis zitiert bei Euler.
Historischer Überblick zum Wandel in
der Auffassung der marginalen Paro-
dontopathien. Deutsche Stomatologie,
7. Jg., S. 141, H. 3, 1957
- Kuck, M. Gedanken über das funktionelle Moment
im Kauorgan bei Parodontose.
ZW, 6. Jg., S. 100, 1951
- Lammers, Th. Bakteriologische Studien über die Mund-
flora und Mundhygiene.
D. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Band 18, S. 378, H. 9/10, 1953, I. Teil,
Band 18, S. 441, H. 11/12, 1953, II. Teil
- Lammers Th. u.
Kreusser, K. Bakteriologische Probleme der Mund-
höhle. ZW, 6. Jg., S. 383, H. 16, 1951
- Lehmann u. Dörle Beitrag zur Ätiologie und Therapie
der Parodontose.
ZW, 2. Jg., S. 11, H. 1/2, 1947
- Lieb u. Mathis Behandlung der Parodontopathien mit
Vitamin E; Österreichische Zeitschrift
für Stomatologie, 47. Jg. S. 410,
H. 8, 1950
- Mathis, H. Die sog. Parodontose.
Verlag Urban und Schwarzenberg, Wien
1948
- Miller, W.E. zitiert bei Euler.
Historischer Überblick zum Wandel
in der Auffassung der marginalen Paro-
dontopathien.
Deutsche Stomatologie, 7. Jg.,
S. 141, H. 3, 1957
- Müller, Steinach Galvanischer Hautreflex bei Parodonto-
se. DZZ, 59. Jg., S. 380, 1950

- Orban, B. Die physiologische Zehrfleischtasche.
Zeitschrift für Stomatologie, 22. Jg.,
S. 353, 1924
- Piotrowski zitiert bei Kluczka. Exogene und
endogene Faktoren bei der Ätiologie
der Parodontose. ZW, 6. Jg., S. 104,
H. 5, 1951
- Port-Euler Klinische Zahnheilkunde, Spezielle
Pathologie und Therapie der Zahn- und
Mundkrankheiten (Sonderdruck aus Lehr-
buch der Zahnheilkunde), S. 289.
Verlag J.F. Bergmann, München 1951
- Rebel, H.H. Zur Pathogenese und Therapie des früh-
zeitigen systematischen Schwundes des
Halteapparates (sogenannte Parodontose)
II. DZZ, 7. Jg., S. 242, H. 5, 1952
- Römer, O. Über die sog. Alveolar-Pyorrhoe.
Zeitschrift für Stomatologie, 23. Jg.,
S. 717, H. 8, 1925
- Schneider, G. u. Zur Problematik der endogenen Kausal-
Schulz, F.H. faktoren bei Parodontopathien.
Deutsche Stomatologie, 7. Jg., S. 150,
H. 3, 1957
- Stärke, W. Die Therapie der Parodontose.
ZW, 2. Jg., H. 17-18, 1947
- Stärke, W. Die Parodontose, Carl Hanser Verlag,
München 1947
- Taft und Bruck zitiert bei Euler.
Historischer Überblick zum Wandel in
der Auffassung der marginalen Parodonto-
pathien. Deutsche Stomatologie, 7. Jg.,
S. 140, H. 3, 1957

- Tomes und Nessel. zitiert bei Euler.
Historischer Überblick zum Wandel in
der Auffassung der marginalen Parodont-
topathien. Deutsche Stomatologie, 7. Jg.
S. 140, H. 3, 1957
- Waerhaug, J. zitiert bei K.M. Hartlmaier. Der
Reiz - Hauptsorge der Parodontologen.
Ausschnitte aus der Jahrestagung 1957
der deutschen Arpa. ZM, 45. Jg., S. 793,
H. 23, 1957
- Waerhaug u. Steen Vorkommen und Fehlen von Bakterien in
den Zahnfleischtaschen und die Reak-
tion auf gewisse Reinkulturen in ge-
sunden Taschen.
O.T., H. 1-2, 1952, ZW, 8. Jg., S. 310,
H. 13, 1953
- Wang-Norderud Zirkulationsstörungen und ihre Bedeu-
tung für die Parodontopathien.
(Norw. 1951, H. 8)
ZW, 8. Jg., S. 310, H. 13, 1953
- Wannenmacher, E. Parodontopathien Teil I. Ätiologie
und Diagnostik.
Deutscher Zahnärztekalendar, Verlag
J.F. Lehmann, München 1953
- Wannenmacher, E. Parodontopathien Teil II.
Deutscher Zahnärztekalendar, Verlag
J.F. Lehmann, München 1954
- Weski, O. Die chronischen und marginalen Entzün-
dungen des Alveolarfortsatzes mit be-
sonderer Berücksichtigung der Alveo-
laryorrhoe. Vierteljschr. f. Zahn-
heilkunde, 27. Jg., S. 3, 1921
- Weski, O. Die sogenannte Parodontitis.
DZZ, 4. Jg., S. 1224-1233, H. 19, 1949

Witzel, Besten,
Römer u. Walkhoff

zitiert bei Focke. Die Zahnseife
"Rosodont P " unter Berücksichtigung
des Gins'schen Versuchsprotokolls.
ZW, 4. Jg., S. 260, H. 10, 1949

Prospekte der Firmen:

Cosma Pharm Präparate
chem. u. pharm. Erzeugnisse
Villingen (Schwarzwald)

Ernst Schumann
Fabrik chem. Präparate
Berlin-Neukölln

Dr. Geissler & Co. K. G.
Pharm. Präparate
Wattenscheid

Herrn Professor Dr. K l u c z k a und
Herrn Dozent Dr. L a m m e r s möchte ich für
die Überlassung des Themas und die mir hierbei
gewährte Unterstützung aufrichtig danken.

Lebenslauf

Am 5. September 1924 wurde ich als Sohn des Steueramtmanns Johannes Stöcker und dessen Ehefrau Susanne geborene Müller in Windesheim, Kreis Kreuznach, geboren.

Ich lebte bis zum Jahre 1937 mit meinen Eltern in Bad Kreuznach und anschließend, bis zu meiner Einberufung zum Kriegsdienst im Januar 1943, in Weimar/Thüringen. In Bad Kreuznach besuchte ich vier Jahre die Volksschule und zwei Jahre das Staatliche Gymnasium. Infolge Versetzung meines Vaters nach Weimar trat ich im Mai 1937 zur Staatlichen Oberschule für Jungen (Schillerschule) in Weimar über. Im zweiten Halbjahr 1942 besuchte ich die Staatliche Oberschule in Schleiz.

Anfang Januar 1943 wurde ich zur Luftwaffe einberufen. Ich geriet im September 1944 in britische Kriegsgefangenschaft, aus der ich im Februar 1948 als Spätheimkehrer entlassen worden bin.

Als ehemaliger Kriegsgefangener legte ich anfangs November 1950 vor dem Staatlichen Prüfungsausschuß des Ministeriums für Justiz und Kultus von Rheinland-Pfalz die Reifeprüfung (Spätheimkehrerprüfung) mit Erfolg ab.

Im Sommersemester 1951 immatrikulierte ich bei der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz als Studierender der Zahnheilkunde und bestand dort die zahnärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1954. Nach Ablegung des zahnärztlichen Staatsexamens am 3. Dezember 1956 erfolgte meine Bestallung als Zahnarzt durch die Landesregierung Rheinland-Pfalz.

Ich beabsichtige, meinen Beruf als selbständiger Zahnarzt auszuüben.

